# ZEITSCHRIFT

FÜR

# HEILKUNDE

ALS FORTSETZUNG DER

PRAGER

VIERTELJAHRSCHRIFT FÜR PRAKTISCHE HEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. HALLA, PROF. VON HASNER, PROF. BREISKY
UND PROF. GUSSENBAUER.

IV. BAND.

II. HEFT.

PRAG: F. TEMPSKY. 1883. LEIPZIG: G. FREYTAG.

AUSGEGEBEN AM 6. MAI 1883.

# Inhalt:



---

# BEITRAG ZUR KENNTNISS DER MICROCOCCENCOLONIEN IN DEN BLUTGEFÄSSEN BEI SEPTISCHEN ERKRANKUNGEN.

Von

Dr. J. ZIEMACKI.

(Hierzu Tafel 3.)

Auf den Vorschlag des Hrn. Prof. *Chiari* habe ich die genauere Prüfung der Frage vom Auftreten der Coccencolonien in den Blutgefässen der septischen Leichen vorgenommen. An dieser Stelle erlaube ich mir dem Hrn. Prof. *H. Chiari* für das mir in liberalster Weise zur Verfügung gestellte Material, sowie auch für den mir zu Theil gewordenen Rath meinen innigsten Dank auszusprechen.

Wenn auch die Thatsache des constanten Befundes der Coccencolonien in den an Sepsis verstorbenen Leichen an und für sich nicht mehr einem Zweifel unterliegen kann, wie es schon *Weigert* in dem weiter unten angeführten Satze betonte, so ist doch Manches in der Frage der septischen Micrococcenzooglöen noch dunkel. Einiges zur Klärung dieser Frage beizutragen ist der Zweck meiner Arbeit.

Vordem will ich aber eine kurze Uebersicht der diesbezüglichen Literatur vorausschicken. Obwohl die auf Aetiologie der septischen Infection sich beziehende Literatur bereits mehrfach [1]) und erst in der allerletzten Zeit in der sorgfältigsten Weise von *Gussenbauer* (41.) in seinem Werke „Sephthaemie, Pyohaemie und Pyo-Sephthaemie“ zusammengestellt wurde, ist dabei doch stets die specielle Frage vom Befunde der Micrococcencolonien in den Blutgefässen wenig berücksichtigt worden, so dass eine Uebersicht über die auf diesem Gebiete erschienenen Arbeiten hier am Platze sein dürfte.

Die allerersten Beobachtungen vom Auftreten der Spaltpilze im Gewebe sind von *E. v. Wahl* (1.) und *v. Recklinghausen* (2.) unter dem Namen der Mycosen veröffentlicht, ohne dass jedoch dieser Erscheinung grössere Bedeutung beigemessen worden wäre. Erst mehrere Jahre später, als die Zahl ähnlicher Befunde zugenommen, und *Hueter*, *Tommasi* und *Letzerich* (150. 151. 152. 154.) die diphtheritischen Coccen in den Geweben gefunden und darauf den Zusammenhang zwischen der Diphtherie und den Spaltpilzen zu begründen suchten, hat man dem Auftreten der Microorganismen in den Organen mehr Aufmerksamkeit geschenkt. Es wurden jetzt fast gleichzeitig von *Recklinghausen* (70.), *Klebs* (71.) und *Waldeyer* (73.) die Mit-

1) vide bei *Semmer* (45.), *Birch-Hirschfeld* (47.), *Richter* (48.) u. a.

theilungen über die pilzartigen Organismen in den Gefässen aller Organe von den an Wundinfectionskrankheiten Gestorbenen gemacht. *Recklinghausen* hat dieselben unter dem Namen Micrococcencolonien sive Zooglöa beschrieben, *Klebs* bezeichnete sie als Sporenmassen von Microsporon septicum. Die genannten Forscher brachten diese Organismen in Zusammenhang mit den metastatischen Abscessen in inneren Organen. — Bald darauf begründete *Klebs* in einem grösseren Werke (74.) seine Theorie näher auf Grund der Untersuchung von 141 septischen und pyämischen Leichen. Er war der erste, welcher die Bedeutung dieser Sporenmassen für die locale Eiterung in den Wundrändern hervorgehoben hat, indem er die Wucherung und Vegetation des Microsp. septicum in den Safträumen des Bindegewebes als directe Ursache der Eiterung erklärte. Die metastatischen Eiterherde sind auch nur in der Umgebung solcher Sporenmassen in den inneren Organen entstanden. Diese Sporenmassen sind in den Blutstrom direct oder indirect von der Wunde aus eingedrungen und in vielen Organen abgelagert worden. Die Eiterung in ihrer Umgebung in den Organen ist ganz analog der Eiterung um die in den Wundrändern eingelagerten Sporenmassen. — *Waldeyer* (76.) beschreibt einen Fall von septischer Peritonitis im Wochenbette unter dem Namen Diaphragmitis puerperalis, wo alle Lymphgefässe im Diaphragma mit Kugelbacterien vollgepropft waren. — *Wagner* demonstrirte ebenfalls in anderen Fällen die Zooglöahaufen in den Nierencapillaren. *Birch-Hirschfeld* (77.) hat diesen Befund für die Pyämie bestätigt, und prüfte dabei die Frage auf experimentellem Wege mit positivem Resultate. *Orth* (78., 79., 80., 81.) erörterte diese Frage zu wiederholten Malen und kam dabei zu der Ueberzeugung, dass der Befund der Coccencolonien für die Sepsis so charakteristisch ist, dass die Diagnose auf Septicämie bereits allein durch den microscopischen Befund der Colonien in den Blutgefässen aufgestellt werden könne. Er machte noch darauf aufmerksam, dass die Anwesenheit der Zooglöa in der Niere auch macroscopisch sich erkennen lässt in Form von grauen Streifen in den Nierenpyramiden, die dem Kalkinfarcte ähnlich seien. — *Martini* (82.) erklärte die von ihm gesehenen Coccenballen in den puerperalen und pyämischen Leichen als auf embolischem Wege entstanden. Dabei sollen sie constant zur Eiterung führen. — *Sokoloff* (84.) hat den von *Birch-Hirschfeld* (75.) aufgestellten Satz, dass der acute Milztumor durch die Micrococcenablagerungen entstehe, geprüft und ist auf Grund 41 untersuchter Milzen zu einem negativen Schlusse gekommen. — *Blaschko* (85.) untersuchte 23 Gehirne von septischen Leichen mit negativem Resultate. Nur in einem einzigen experimentellen Falle

fand er die Colonien, jedoch ohne Spur von Reactionserscheinungen in der Umgebung. — *Heschl* (86.) bildete die Colonien in verschiedenen parenchymatösen Organen ab und beschrieb die constanten Veränderungen und Reactionserscheinungen in der Umgebung solcher Colonien unter dem Namen „Pericoccitis“, welche der „Perixenitis“, d. h. der Entzündung um die Fremdkörper herum, ganz analog sein soll. — *Laffter* (87.) erklärt das Zustandekommen der von ihm constatirten Gehirnerweichungsherde bei zwei Puerperen durch die dabei vorgefundenen „Micrococcenembolien“ in den Blutgefässen. — *Litten* (89.) fand stets bei septischen Erkrankungen die micrococcischen Colonien in Form von Gefässembolien, dabei war aber der Zusammenhang zwischen den Colonien und den Veränderungen des Parenchyms durchaus nicht überall ersichtlich. Noch früher hatte er (90.) bei zwei unter urämischen Symptomen verstorbenen Personen die Nierencapillaren auf grössere Strecken mit Coccenmassen erfüllt gesehen, wie es auch *Bamberger* (113.) und *Aufrecht* (116.) beschrieben haben.

Eine überaus reichliche Zusammenstellung der microscopischen Befunde bei septischen Erkrankungen finden wir im Referate der zur Ausforschung des Wesens der septischen Krankheiten von der pathologischen Gesellschaft in London eingesetzten Commission (92). Dieselbe konnte in der grössten Zahl der im J. 1880 in London vorgekommenen 156 Septicaemien die Coccenzooglöen in den parenchymatösen Organen nachweisen, und zwar sassen die Colonien hauptsächlich in den kleinen Venen und in den Capillaren, wo sie mehr oder weniger vollkommene Verlegung, mitunter mit stark bauchiger Auftreibung des Gefässrohres, bildeten. Am häufigsten sind sie in den Nieren, dann in der Leber und im Herzfleisch gefunden worden. Im Myocard fanden sich mehrfach kleine Abscesse, „deren Centrum von einem mit Bacterien verstopften Gefässe und einem Hofe von Eiterzellen gebildet wurde.“

Eine noch grössere Zusammenstellung finden wir bei *Heiberg* (112.), welcher im J. 1880 über 283 Sectionen von „pyämischen“ Krankheiten berichtete: darunter Erysipel, Phlegmone, Osteomyelitis und Puerperalfieber. In zahlreichen Fällen wurden die Microorganismen (besonders häufig in den Nieren) gefunden.

In der letzten Zeit hat man dem Auftreten der Zooglöen in den septischen Sinnesorganen besondere Aufmerksamkeit geschenkt; so fand z. B. *Trautmann* (91.) unter 13 septischen Gehörorganen 4mal die Micrococcenmassen in den Gefässen der hämorrhagischen Herde. *Michel* (93.) fand bei Septicämie in den Hämorrhagien am Nervopticus „wahrscheinlich die Zooglöamassen.“ — *Kahler* (94.) beobachtete

ophtalmoscopisch Fälle von septischer Retinitis und constatirte nachträglich microscopisch Pilzembolien der Retina- und Choroideagefässe, ohne dass dieselben den Veränderungen auf der Netzhaut entsprochen hatten. — Einen ähnlichen Fall beschrieb noch früher *Heiberg-Hjalmar* (95.) unter dem Bilde der Panophtalmitis suppurativa mit Coccenembolien in den Capillaren.

Auf die Constanz des Auftretens massenhafter Coccencolonien in den Leber- und Nierencapillaren bei „sephthaemischen und pyohaemischen" Erkrankungen wies in der jüngsten Zeit *Gussenbauer* in seinem obenerwähnten Werke hin. (43.) — Schon früher hat sich *Weigert* in ähnlicher Weise ausgesprochen (96.), indem er sagt: „Es ist gegenwärtig wohl nicht mehr an der Zeit, neue Beweise für das Vorkommen von Micrococcenhaufen bei pyämischen und den ihnen verwandten Processen vorzubringen. Auch die Beziehungen dieser Microorganismen zu den betreffenden Erkrankungen dürften einer casuistischen Erhärtung nicht mehr benöthigen." (p. 294.)

Ebenso wie für die septicaemischen Erkrankungen die vorgebrachten Thatsachen das Auftreten der Coccenzooglöa ausser allen Zweifel stellen, so ist auch nicht minder sicher das constante Vorhandensein der Coccencolonien bei der Endocarditis acuta mycotica (diphthertica), einem mit der Sepsis sehr nahe verwandten Processe. Noch vor 27 Jahren hat *Rokitansky* (120.) die feinkörnigen geballten Massen in den endocarditischen Belägen beschrieben, ohne sich über deren Natur weiter zu äussern. — Zwei Jahre später sah *Virchow* (121.) die Verstopfungen der Milzarterien mit „feinkörniger Masse" bei puerperalen Erkrankungen. Später erwähnt er derselben bei endocarditischen Processen, ohne sich über deren Wesen entscheiden zu können (122.). Erst im J. 1872 findet er diese Massen den diphtheritischen Massen sehr ähnlich und erkennt, dass sie „parasitäre minime Wesen" sind (123.). Höchst wahrscheinlich gehört noch in dieselbe Categorie der unter dem Namen „capilläre Embolie" von *Beckmann* im J. 1857 beschriebene Fall (124.). — Im J. 1867 beschrieb *Waldeyer* (117.) die Verstopfungen der Gefässe mitten in den metastatischen Herden bei Endocarditis mit einer sehr trüben dunkelkörnigen Masse, welche er für Vibrionenhaufen hielt. — *Winge* (125.) demonstrirte im J. 1869 unter dem Namen Mycosis Endocardii die Auflagerungen von Coccencolonien auf dem Endocard und die cylinderförmigen Pfröpfe in den kleinen Arterien des Herzens. — Einen ähnlichen Fall von Endocarditis im Puerperium beschrieb *Hjalmar-Heiberg* (126). — Besonders viel hat auf diesem Gebiete *Eberth* (127. 131.) geleistet. So fand er in einem Falle von Endocarditis, wo die Section 3 Stunden nach dem Tode ausgeführt wurde, die

Colonien im Belag und in den Spalten der Mitralis (128.). In einem zwei Jahre früher mitgetheilten Falle sah er zahlreiche Embolisirungen der Capillaren in den parenchymatösen Organen. In einem später mitgetheilten Falle beobachtete er auch Necrose in der Umgebung der höchst zahlreichen embolisirten Gefässe in der Leber und in den Nieren (129.). Die Umgebung solcher „Coccenembolien" in den Gefässen zeigte ausnahmlos mehr oder minder ausgesprochene Veränderungen, welche nur durch die schädliche Einwirkung der Microorganismen zu erklären waren. Einen ähnlichen Zusammenhang zwischen den Reactionserscheinungen und den Verstopfungen der Capillaren mit den Zooglöamassen konnten jedoch *Birch-Hirschfeld* und *Gerber* (130) in einem 8 Stunden post mortem secirten Falle der Endocarditis, wo sich zahlreiche Zooglöen im Herzfleische und in der Leber nachweisen liessen, nicht constatiren. — *Wedel* (133.) fand in allen Organen einer an Puerperalfieber Verstorbenen, mit Endocarditis acuta behafteten Frau, in der Umgebung der Pilzmassen in den Gefässen der parenchymatösen Organe starke lymphoide Infiltration. — *Koester* (132.) nimmt an dass die von ihm mehrfach beobachteten Verstopfungen der Gefässe und Capillaren bei der Endocarditis mycotica (ulcerosa) nur auf embolischem Wege zu Stande kommen könnten.

Weiter sind die Micrococcencolonien auch bei vielen anderen infectiösen Erkrankungen constatirt worden. So treten dieselben constant bei *Variola, Erysipel, Osteomyelitis acuta,* häufig bei *Diphtheritis, Typhus abdominalis, infectiöser Periostitis*, ab und zu im *acuten Gelenkrheumatismus*[1]) auf.

Ausserdem ist noch die künstliche Erzeugung der Zooglöen in den Capillaren der inneren Organe der Thiere auf dem experimentellen Wege schon über zehn Jahre bekannt. Man hat nämlich nach den Injectionen faulender Stoffe in das Blut der Thiere, bei der sogenannten putriden Intoxication mehrfach, aber nicht constant die Colonien in allen parenchymatösen Organen gesehen. Die erste Mittheilung hierüber finde ich bei *Birch-Hirschfeld* (75.), welcher putriden Eiter Kaninchen injicirte, dabei stets locale Entzündung in der Umgebung der Injectionsstelle beobachtete und in zwei Fällen

---

1) Die Micrococcencolonien waren constatirt: 1. bei **Variola**: von *Weigert* (137.), *Zuelzer* (136.), *Luginbühl* (138.), *Klebs* (139.), *Zenker* (140.) — 2. bei **Erysipel**: von *Orth* (146.), *Hueter* (145.), *Tillmanns* (143.), *Lukomsky* (142.), *Klebs* (146.), *Fehleisen* (148.), *Schule* (149.). — 3. bei **Osteomyelitis acuta**: von *Luecke, Schüller* (164.), *Friedmann, Birch-Hirschfeld.* — 4. bei **Diphtheritis**: von *Hueter* (150.) *Oertel* (155.), *Letzerich* (153.), *Klebs* (156.), *Eberth* (159.). — 5. bei **Typhus abdominalis**: von *Klein* (160.), *Eppinger* (151.), *Fischel* (162.), *Birch-Hirschfeld* (163.) u. s. w.

das Vorhandensein der Micrococcencolonien in den Nierencapillaren, in einem Falle auch in der Leber constatiren konnte. — *Sokoloff* (84.) beschäftigte sich unter *Recklinghausen's* Leitung mit den Injectionen putrider Stoffe in die Cavitäten, wobei er nur in einigen Fällen Colonien fand. — Unter derselben Leitung stellte auch *Pucky* (170.) Versuche über den Zusammenhang der experimentellen septischen Infection mit der „micrococcischen Infection" an und kam zu dem Schlusse, dass zwischen denselben kein Zusammenhang existire. Auf diese Versuche werde ich übrigens später wieder zurückkommen. — *Perls* (171.) fand zufälliger Weise, indem er durch experimentelle Verengerung der Nierenvenen bei Kaninchen die Fibrincylinder in den Nierenschläuchen erzeugte, gleichzeitig auch das Auftreten der Coccencolonien in den Gefässen der Niere. Daraus schliesst er, dass die Phlebostenose einen directen Einfluss auf die Entstehung der Coccencolonien besitze. — *Blaschko* (85.) wies unter vielen experimentellen Fällen der contagiösen Septicämie, ebenfalls bei Kaninchen, nur in einem Falle das Vorhandensein von Micrococcenballen nach. Angesichts vieler anderen negativen Befunde nimmt er an, dass sie jedenfalls „nicht als zum Wesen der Septicämie gehörend zu betrachten sind." — Im J. 1878 beschrieb *R. Koch* (100. und 187.) ähnliche Coccencolonien bei Feldmäusenscpticämie unter dem Namen „Micrococcus der progressiven Gewebsnecrose". Diese Coccen waren dunkel contourirt und zeichneten sich durch rasche Vermehrung und Kettenbildung aus. Die Ansiedelung dieser Microorganismen in den experimentell den Mäusen beigebrachten Wunden führte constant zu einer phlegmonösen Infiltration der umgebenden Gewebe. Die unaufhaltsame Verbreitung dieser Parasiten im Bindegewebe war stets von einer starken Entzündung mit dem Ausgange in Necrose der betroffenen Partien begleitet. Die Micrococcen kamen auch in den Blutbahnen vor, wo sie sich herdweise anhäuften. Aehnliche Zooglöenbildung sah *Koch* in einem der Pyämie ähnlichen Processe bei Kaninchen. In den bei dieser Erkrankung entstehenden Eiterherden, welche sich durch eine Tendenz zur Verkäsung auszeichneten, fand er constant die Micrococcen in Zooglöaform der Abscesswand anhaftend. Im käsigen Inhalte der Abscesshöhlen waren die Micrococcen im abgestorbenen Zustande vorhanden. *Koch* hält die Micrococcen in den käsigen Eiterherden bei Kaninchenpyämie für eine ganz andere Art, als die Micrococcen der „progressiven Gewebsnecrose" bei Feldmäusensepticämie. — Vor einem Jahre erschien eine Mittheilung von *Wassilieff* (174.), welcher auf Grund seiner Froschexperimente im patholog. Institut zu Strassburg zu nachstehenden höchst interessanten Erfahrungen gekommen war: In den

Leichen von den an „Sepsis“ verstorbenen Fröschen beginnt stets unmittelbar nach dem Tode eine Entwickelung von Microorganismen in Form von Zooglöa in den Gefässen, besonders in denen der Haut. Kurz vor dem Tode sind auch vereinzelte Bacterien im Blute zu finden. Wenn man einen solchen inficirten Frosch zu jener Zeit tödtet, wo noch keine Parasiten im Blute vorhanden sind, so werden die Colonien zuweilen vermisst. Das interessanteste ist, dass sie nie bei Lebzeiten, auch bei den exquisit septisch erkrankten Thieren, zu finden sind. Erst unter gewissen Umständen sind sie auch beim lebenden Thiere in den schon abgestorbenen oder wenigstens im Absterben begriffenen Organen vorhanden, so z. B. bei der Blutstockung in den Extremitäten, wobei dieselben dem feuchten Brande anheimfallen. Die Schlussfolgerung aus diesen Versuchen lautet folgendermassen: „Wenn in einem thierischen Organismus während der Dauer seiner Lebensfunctionen in Folge von allgemeinen oder örtlichen Erkrankungen Bedingungen auftreten, welche 1) Gelegenheit zum Ausbilden von Microorganismen in dem betreffenden Organismus geben und 2) das bequeme Hineingelangen dieser Bacterien und Micrococcen in den Blutkreislauf ermöglichen, so sind diese kleinsten Organismen im Stande, daselbst zu Colonien auszuwachsen, jedoch erst nachdem der Tod des betreffenden Organismus oder Organtheiles eingetreten ist.“

Werfen wir jetzt noch einen kurzen Rückblick auf die constatirten Thatsachen, so ist der Stand dieser Frage ungefähr folgender: 1) Die Micrococcencolonien treten constant auf in den Gefässen der parenchymatösen Organe in den Leichen von an Septicämie, Pyämie und Puerperalfieber, sowie auch an der nahe mit diesen Krankheiten verwandte Endocarditis acuta mycotica verstorbenen Menschen — Weiter bei Pocken, Erysipel, Diphtheritis und Osteomyelitis acuta. Zuweilen sind sie auch in einigen anderen infectiösen Krankheiten gefunden worden, welche der eigentlichen Sepsis nach unseren jetzigen Begriffen ferne stehen, wie z. B. Typhus abdominalis, Rheumatismus articulor. acutus u. s. w. 2) Die meisten Forscher nehmen an, dass die Coccencolonien intra vitam des Organismus entstehen, durch die Verstopfung der Gefässe Hämorrhagien erzeugen, schädlich auf die Umgebung einwirken und dadurch die Reactionserscheinungen seitens des Organismus hervorrufen, welche sich in Form von Hyperämie, „Coagulationsnecrose“, Infiltration und Eiterbildung kennzeichen; wobei ich jedoch gleich bemerken muss, dass auch von vielen Forschern der Zusammenhang zwischen den Colonien und den Reactionserscheinungen häufig genug vermisst worden ist, wenn auch dieselben die gegenseitige Beziehung zwischen ihnen

aus theoretischen Gründen vertheidigten. 3) Die von *Wassilieff* ausgesprochene Vermuthung vom blos postmortalen Auftreten der Zoogläa bei septischer Infection ist bis jetzt noch vereinzelt stehen geblieben und erfordert daher eine genauere Prüfung.

Und nun wende ich mich zur Besprechung meiner eigenen Untersuchungen, wobei ich den Stoff folgendermassen eintheilen will: im I. Abschnitte bespreche ich die Beziehungen der Micrococcencolonien zu den septischen Erkrankungen; im II. das Auftreten derselben in den Blutgefässen, sowie auch deren Entstehung und Entwickelung daselbst; im III. die Beziehungen zu der bei der Fäulniss vorkommenden Coccenzooglöa; im IV. ihre Beziehungen zu den Reactionserscheinungen und den metastatischen Eiterungen; im V. beschäftige ich mich mit der experimentellen Prüfung einiger bezüglicher Fragen.

---

## I.

## Die Beziehungen der Micrococcencolonien zu den septischen Erkrankungen.[1]

Da ich ausser den mir vorgekommenen Fällen von Sepsis zur Controle eine grosse Anzahl anderer nach den klinischen Angaben sicher nicht septischer Erkrankungsfälle untersucht habe und auf diese negativen Fälle später nicht mehr zurückkommen werde, so will ich zunächst über dieselben an dieser Stelle summarisch berichten.

Obwohl diese Fälle sich auf verschiedene, darunter auch auf acute infectiöse Erkrankungen bezogen haben, wie z. B. Typhus abdominalis, Dysenteria, Tuberculosis miliaris acuta u. s. w., habe ich doch nie Gelegenheit gehabt in den Organen der betreffenden Leichen, trotz zahlreicher Präparate, auch unter den später zu erwähnenden, den Befund der Coccencolonien begünstigenden Bedingungen die Coccencolonien in den Gefässen zu finden. Auch in solchen Fällen, in denen sich Substanzverluste an der äusseren Oberfläche oder an den Schleimhäuten nachweisen liessen, wie z. B. in Fällen von chronischer Tuberculose mit Cavernenbildung in den Lungen, mit ausgedehnten Ulterationen im Darmtractus, Hautgeschwüren, Ostitis tuberculosa mit Fistelbildung, in Fällen von Carcinomulterirungen u. s. w., waren die Micrococcenballen ebenfalls nicht nachzuweisen. Nur in einem Falle von Variola haemorrhagica in gravida konnte

---

1) Hier sei gleich bemerkt, dass in dieser Arbeit unter septischen Erkrankungen die sogenannte Septicämie und Pyämie, aus welcher Ursache immer entwickelt, verstanden werden.

ich übereinstimmend mit den Angaben von *Zuelzer*, *Weigert* und *Luginbühl* (140., 137., 138.) die Coccencolonien in ungeheuer grosser Anzahl in allen parenchymatösen Organen, besonders aber in den Lebercapillarien constatiren, wobei ich jedoch gleich bemerken will, dass dieser Fall, wie das auch *Weigert* in Virch. Arch. 72. B. p. 252 und 84. B. p. 308 ausspricht, denn doch vielleicht auch zu den septischen Fällen zu rechnen wäre.

Was die technische Seite meiner Untersuchungen betrifft, so habe ich mich streng an die allgemein bekannten Regeln, welche von *Recklinghausen*, *Koch* und *Weigert* festgestellt worden sind, gehalten. Die microscopischen Schnitte von den mit Gefriermicrotom frisch geschnittenen, oder von den früher in Alkohol gehärteten Präparaten wurden grösstentheils mit Anilinfarben gefärbt. Am besten haben sich mir Gentiana violett (B. R. 86) und Methylen blau bewährt, weil die Coccen sich damit viel intensiver färbten, als das thierische Gewebe, so dass die Colonien sehr deutlich und schön gegen das Parenchym abstachen. Weniger gut waren in dieser Beziehung die braunen Farbstoffe, wie Bismarckbraun und Vesuvin, bei welchen die Farbe der Coccen sich sehr wenig von der des Gewebes unterscheiden liess. Bismarckbraun (B. 128) hat aber den Vorzug, dass bei ihm die Körnung und Chagrinirung der Zooglöa viel deutlicher erhalten bleibt, als bei blauer und violetter Tinction. Ausser dieser *Weigert*'schen Methode der Färbung habe ich in einzelnen Fällen auch mit Hämatoxylin nach *Klebs* gefärbt. Die Tinction gelingt sehr schön und eignet sich besonders für die Doppelfärbungen. Ausserdem habe ich in jedem einzelnen Falle auch die *Recklinghausen*'sche Methode mit Kalilauge und Essigsäure zum Deutlichmachen der Colonien durch die Aufhellung der Gewebe geprüft und dabei constant die Resistenz der Coccen gegen diese starken Reagentien gesehen. Erst beim längeren Kochen in der concentrirten Kalilauge quollen die Coccen auf und lösten sich in der Flüssigkeit nach 24 Stunden fast vollkommen auf Diese Reaction gibt aber an den in Alkohol gehärteten Präparaten wenig verlässliche Resultate, weil dabei viele geronnene Eiweisskörner sich schwer oder gar nicht aufhellen wollen. — Für die Untersuchung des Blutes habe ich die *R. Koch*'sche (99.) Methode: Austrocknung einer sehr dünnen Schichte auf dem Deckgläschen, Erhitzen auf + 120° C. mit nachträglicher Tinction, mit sehr günstigen Resultaten, angewandt.

---

Jetzt lasse ich die von mir mit positivem Resultate untersuchten 18 septischen Fälle folgen, und zwar der Uebersichtlichkeit halber in Form einer Tabelle geordnet:

| Nro. | Name, Alter, Beschäftigung. | Krankheitsverlauf und klinische Diagnose. | Datum der Section. | Zeit zwischen dem Tode und der Section in Stunden. | Anatomischer Befund und pathologisch-anatomische Diagnose. | Microscopische Untersuchung. |
|---|---|---|---|---|---|---|
| I. | *Schirling Anna*, 38 a n., Handarbeiterin. | Seit längerer Zeit krank. Einige Tage vor dem Tode Scarificirungen an den Unterschenkeln wegen des starken Hydrops. In den letzten Tagen des Lebens sehr hohes Fieber. Vitium cordis. Morbus Brighti chr. | 4. Mai. | circa 20. | Körper stark hydropisch. An beiden Unterschenkeln mehrere Scarificationswunden. Herz hypertrophisch. Valv. bicuspidalis etwas verdickt. Im Pericardial-, sowie Peritonealsacke ein seröses Transsudat. In den Nieren gelbe Infarcte. Parenchym derselben sehr derbe und mit der Kapsel innig verbunden. Incrassatio valv. bicuspidalis. Morbus Brighti chronicus. Hypertrophia excentr. cord. totius. Hydrops universalis. | In allen untersuchten Präparaten des Herzfleisches, der Lunge, Leber und Nieren zahlreiche Micrococcenherde in den Capillaren ohne Spur von Reactionserscheinungen. |
| II. | *Bruckner Anna*, 61 a. n., Polirsgattin. | Seit langer Zeit an Wassersucht erkrankt. Einem ein paar Wochen vor dem Tode aufgetretenem Decubitus gesellte sich Phlegmone hinzu. Morb. Brighti. | 10. Juli. | 17. | Körper hydropisch. An den Unterschenkeln tiefgreifende alte varicöse Geschwüre. Die Venen der unteren Extremitäten stark ausgedehnt, theilweise thrombosirt. In der Regio trochanterica sin. gangränöser Decubitus. Von diesem aus das subcutane Zellgewebe der ganzen Beckengegend jauchig infiltrirt. Alle Organe blutreich. Nieren geschrumpft, mit Narben versehen. In den Lungen frische Infarcte. M. Brighti chronic. Hypertroph. cordis. Ulcera crurium. Varicositas v. v. — Infarctus pulmon. dextr. Decubitus gangränosus subsequ. phlegmone. | Einzelne äusserst kleine und spärliche, aber entschieden in den Capillaren liegende Coccenballen in der Lunge. Sonst aber solche weder in der Leber, noch im Herzfleische, noch in den Nieren und der Milz vorhanden. |

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| III. | *Hackelbaum Anna,* 18 a. n., Handarbeiterin. | Normale Geburt vor 10 Wochen. Seit jener Zeit die Dauer des Leidens. Pyaemia puerperalis. | 17. Juli. | 40. | Starke Abmagerung. Alle inneren Organe stark anämisch. Die beiden Lungen in den hinteren Partien blutreich, lobulär hepatisirt. Nieren geschwellt, stark gelockert, sowohl in den Pyramiden, als in der Corticalis miliare Abscesse. Die Umgebung der Abscesse hyperämisch. Die rechtsseitigen Adnexa des Uterus nicht weiter verändert. Links dieselben in einem vom Uterus, Rectum und S Romanum und Ileumschlingen begrenzten Jauchecavum eingeschlossen. In der l. Tuba Eiter. Im Rectum und den anliegenden Schlingen des Ileums mehrere ulceröse Perforationen. Im Dickdarm necrotische Geschwüre. Para et perimetritis ichorosa sin. c. perforatione ilei et recti. Dysenteria. Cystopyelitis. Nephritis suppurativa. Anaemia et marasmus universalis. Degeneratio adiposa cordis. Bronchitis catarrhalis. Pneumonia lobularis. | In der Leber spärliche, in der Lunge keine, in den Nieren ziemlich zahlreiche mässig grosse Coccenballen zu finden. In den Nieren neben vollständig reactionslosen Colonien viele andere in lymphoid infiltrirten und abscedirten Herden gelagert. |
| IV. | *Uhl Anna,* 61 a. n., Handarbeiterin. | Seit langem krank. Wegen des Hydrops Scarificationen, gefolgt von starker phlegmonöser Entzündung der Haut. Morb. Brighti. | 29. Juli. | 26. | Körper hydropisch. An beiden Unterschenkeln zahlreiche Punctionswunden. Der linke Ober- und Unterschenkel geröthet, sein cutanes und subcutanes Gewebe, namentlich an der Innenfläche geschwellt und eitrig infiltrirt. Alle Organe blutreich. In den Nieren alte Narben. Endarteriitis chron. Emphysema pulmon. Hypertroph. cordis. Hydrops universalis. Phlegmone extremitat. infer. sin. | Nur in den Nieren sehr deutliche, zahlreiche, aber kleine Zoogloahaufen von Coccen. Die Umgebung der Colonien vollkommen unverändert. |
| V. | *Lidmensky Barbara,* 39 a. n., Metallarbeitersgattin. | Seit 14 Tagen Panaritium des rechten Mittelfingers, in Folge eines Nadelstiches, allmälige Ausbreitung der Entzündung auf die ganze Hand und den Vorderarm. Vor | 2. August. | 35. | Stark vorgeschrittene Fäulniss. Epidermis an der rechten Thoraxhälfte und am Oberarm abgehoben; die unterliegende Haut geschwellt und eitrig infiltrirt. Am Mittelfinger der rechten Hand ein tiefer bis an die Phalanx reichender Substanzverlust mit bläulichem Grunde und stark unterminirten Rändern. In der Luftröhre und am Pericard Ecchymosirungen. Alle Organe im all- | In d. Pia-mater, Leber, Niere, Milz und Lunge zahlreiche Coccencolonien. Ausserdem aber im Blute, Pericardialserum und allen Geweben ungeheuer grosse Mengen von Bacillen. Das Gewebe zeigt auch in der |

| Nro. | Name, Alter, Beschäftigung. | Krankheitsverlauf und klinische Diagnose. | Datum der Section. | Zeit zwischen dem Tode und der Section in Stunden. | Anatomischer Befund und pathologisch-anatomische Diagnose. | Microscopische Untersuchung. |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | 5 Tagen plötzlich acute Verschlimmerung. (In 30 Stunden erfasste die Phlegmone den Oberarm und die r. Thoraxhälfte.) Am 31. Juli Aufnahme in d. Spital: Somnolenz, Coma, T. über 39° C. Tod an demselben Tage. Septicaemia. | | | gemeinen blutreich. Milz auf das doppelte geschwellt. Phlegmone extr. sup. dextr. et thoracis. Panaritium dig. med. dextr. Oedema pulmon. Tumor lienis acutus. | unmittelbaren Umgebung der Colonien nicht die geringste Veränderung. |
| VI. | *Petřalka Margaretha*, 36 a. n., Brantweinersgattin. | Am 2. August Abortus im sechsten Monate. 3 Tage darauf Schüttelfrost. Fieber. Am 9. Aufnahme in das Spital. Rasche Verschlimmerung u. Tod im Coma. Processus puerperalis. | 11. August. | 20. | Fäulniss stark vorgeschritten. Verdickung der Bicuspidalklappe. Milz auf das doppelte vergrössert, blutreich, weich. Peritoneum des kleinen Beckens im parietalen Blatte blass. Uterus 17 Ctm. lang, schlaff. Peritoneum an der hinteren Fläche desselben getrübt. Die r. Tuba gleich dem r. Ovarium geschwellt, geröthet, eitrig infiltrirt, mit Faserstoffhäuten überzogen. Die anliegenden Venen mit Eiter gefüllt. In der Uterushöhle reichliche necrotisch zerfallene Massen. Endometritis Metrophlebitis. Salpingitis. Oophoritis et Perimetritis post partum Septicaemia. | In den Lungen und Nieren sehr grosse, zahlreiche Colonien. Viel spärlichere solche in der Leber und im Herzfleische. Ausserdem im Blute und in den bindegewebigen Theilen aller Organe grosse Mengen von Stäbchenbacterien. Keine Spur von irgend welchen Reactionserscheinungen in der Umgebung der Colonien. |
| VII. | *Jalowetz Anna*, 42 a. n., Handarbeiterin. | Partus vor 4 Wochen. Seit jener Zeit: Fieber, Unterleibsschmerzen, | 28. Aug. | 41. | Alle Organe ziemlich blutreich. Milz aufs doppelte vergrössert, blutreich, weich. Der Uterus wenig vergrössert, seine Schleimhaut glatt. Links | Im Eiter zahlreiche Microorganismen: Stäbchen, Köpfchenbacterien, Coccen, Diplo- |

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Abmagerung, Kräfteverlust. Pyaemia puerperalis. | | | im Parametrium zahlreiche Abscedirungen. Links auch das Periost von der inneren Darmbeinfläche abgehoben und der entsprechende Musc. ileopsoas stark jauchig infiltrirt. Diese grosse Abscesshöhle mit stinkender, zersetzter Jauche erfüllt. Von derselben zwei Perforationsöffnungen in das Rectum und in die Vagina zu verfolgen. Parametritis post partum c. perforatione in rectum et vaginam. Tumor lienis acutus. | und Streptococcen. Im Blute diese Organismen sehr spärlich. Im Uterus, in der Nähe der Abscesswand zahlreiche kleine Coccenherde. Sonst aber in allen anderen parenchymatösen Drüsen nicht eine Spur von Zooglöa, mit der alleinigen Ausnahme der Nieren, wo sich spärliche Coccencolonien constatiren liessen. |
| VIII. | *Stenzl Anton*, 18 a. n., Taglöhner. | Beinfrass und chronische Tuberculose. | 2. September. | 17. | In der Haut der Brust- und Halsgegend flache, atonische Geschwüre. Am Kreuzbein ein bis auf den Knochen reichender Decubitus. An der l. Hinterbacke mehrere Oeffnungen in der Haut, die in eine grosse tiefe Abscesshöhle führen. Die Haut um die Oeffnungen unterminirt, geröthet und geschwellt. In der Umgebung zahlreiche Eiterherde in der Cutis und im Stratum subcutaneum. Das Os Ilei in zahlreiche necrotische halb abgelöste, dunkelbraun gefärbte Sequester zerfallen. Die Abscesshöhle in das grosse Becken und von da durch die lacuna musculorum sin. bis zum Trochanter minor des l. Oberschenkels zu verfolgen. Das l. Hüftgelenk intact. Die Abscesshöhle mit stark übelriechender Jauche erfüllt. Milz vergrössert. Mesenterialdrüsen verkäst. In der Vena cava inferior wandständige Thromben. Lungenspitzentuberculose. Caries tuberculos. ossis ilei sin. Abscess. ichoros. pelvis. Decubitus in regione ossis sacri. Phlegmone e decubito. | Im Belage der Abscesswand zahlreiche Microorganismen, auch zum Theil in Form von kleinen Coccencolonien. Sonst aber in allen parenchymatösen Organen keine Zooglöaballen. (Ein paar Tage später jedoch in der Niere, welche bei gewöhnlicher Zimmertemperatur liegen gelassen war, sind viele charakteristische Coccencolonien in den Blutgefässen aufgetreten.) |

| Nro. | Name, Alter, Beschäftigung. | Krankheitsverlauf und klinische Diagnose. | Datum der Section. | Zeit zwischen dem Tode und der Section in Stunden. | Anatomischer Befund und pathologisch anatomische Diagnose. | Microscopische Untersuchung. |
|---|---|---|---|---|---|---|
| IX. | *Chloubek Marie*, 32 a. n., Dienstmädchen. | Hatte sich vor 14 Tagen mit Petroleum verbrannt. | 4. September. | 12. | Im Gesichte, am Halse, an den Schultern, an den oberen Extremitäten, an der r. Thoraxhälfte und an der Innenfläche beider Oberschenkel tiefgreifende zumeist das ganze Corium durchsetzende Verschorfungen (Brandwunden), unter denen an vielen Stellen das subcutane Gewebe in Vereiterung begriffen ist. Lungen so wie auch andere Organe blutarm. Nieren klein; ihre Kapsel fester adhärirend. Im obersten Querstücke des Duodenums einzelne Ecchymosen auf der Höhe der Falten. Combustio. | Im Eiter Microorganismen in reichlicher Menge. (Viele Stäbchenbacterien mit deutlichen kugeligen Sporen und auch kleine Zooglöaballen in mässiger Quantität.) In den parenchymatösen Organen waren die Colonien nur in den Lungen vorhanden. Ihre Grösse gering. |
| X. | *Wewerka Katharina*, 32 a. n., Magd. | Entbindung im April, 1882. Wochenbetterkrankung. Decubitus. Zuletzt Gelenkschwellungen und Gelenkschmerzen. | 14. September. | 17. | In der R sacralis und den R. R. trochantericis tiefgreifende Decubitusgeschwüre, von welchen aus am l. Oberschenkel jauchige Infiltration und grünliche Verfärbung der Haut, des subcutanen Gewebes und der Muskeln nachzuweisen ist. Gehirn und Lungen blutarm. Leber und Milz blutreich. Die Nieren mit zahlreichen Narben, sehr bleich. Die Schleimhaut des harnleitenden Apparates stellenweise verschorft. Die Zipfel der Bicuspidalis verdickt, mit einander verwachsen. Morb. Brighti chron. et acutus Cystopyelitis. Marciditas uteri post part. Stenosis ostii ven. sin. Phlegmone e decubitu. | Im Eiter zahlreiche Stäbchen und Coccen. Im Blute spärliche Stäbchen, zahlreiche Coccen. In der Leber, Niere, Milz zahlreiche Coccencolonien von geringer Grösse. Ausserdem aber in der Leber vereinzelte Stäbchenzooglöa von sehr erheblicher Grösse, in ihrer Umgebung mehr und minder grosse Luftblasen. Leberzellen durchwegs sehr körnig. |

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| XI. | *Zavadil Anna*, 4 hebd. n., Findelkind. | Sepsis ex omphalitide. Stomatitis et enteritis chronica. Adenitis submaxill. Decubitus. Gangraena gingivilis. | 10. October. | 35. | Leiche hochgradig abgemagert. L. Nabelarterie ½ Ctm. weit, mit dicken Eitermassen erfüllt. Nabelvene weit, zähflüssiges Blut enthaltend. R. Nabelarterie nicht entwickelt. Gl. submaxillaris in einen Abscess umgewandelt. Parotis links von zahlreichen Abscessen durchsetzt. L. Lunge sowie auch die r. im Unterlappen lobulär hepartistir. Milz geschwollen. Im Dickdarm stellenweise Hämorrhagien mit kleinen Geschwüren. Arteriitis umbilicalis purulenta sin. Agenesis a. umbilical. dextr. Abscess. metast. parotid. sin. Adenitis submaxill. purulent. dextr. Enterocatarrhus chronic. exulcerans. Pneumon. lobularis bilateralis. Tumor lienis. | Im Blute zahlreiche bewegliche und unbewegliche Stäbchen und Coccen. In der Niere und in der Milz, so wie im Myocard sehr spärliche Colonien von Coccen, am häufigsten dieselben noch in der Niere. In den Gefässen der Bindegewebsbalken in der Leber, vorwiegend in den Arterien wandständige nicht vollkommen das Lumen ausfüllende Colonien von Coccen und Stäbchen. Keine Reactionserscheinungen in ihrer Umgebung. |
| XII. | *Jelinek Katharina*, 27 a. n., Schustersweib. | Starb an einem Herzfehler, welcher 1 Jahr beobachtet wurde. Insufficientia v. v. mitralis c. stenos. ost. v. s. | 13. October. | 33. | Die Innenfläche der Dura Mater mit zahlreichen Hämorrhagien versehen. Innere Meningen mässig blutreich mit punktförmigen Hämorrhagien. Im Unterlappen der l. Lunge ein keilförmiger Infarct. An der Valv. tricuspidalis Verdickung und feinwarzige Excrescenzen. L. Ostium venosum, so wie auch das Ost. der Aorta stark stenosirt. Im l. Herzohr ein adhärirendes entfärbtes Blutgerinnsel, ein ähnliches an der vorderen Wand des l. Vorhofes. Die zum Lungeninfarct führende Arterie durch einen weisslichen Thrombus verschlossen. Milz 14 Ctm. l., 8 Ctm. br. Kapsel gespannt. In der Vagina 2 Ctm. oberhalb des Introitus ein mit eitrig infiltrirten Rändern versehener Einriss. Uterus 16 Ctm. l., wovon 4 Ctm. auf den Cervix entfallen. Musculatur dicker. Schleimhaut im Collum hämorrhagisch punktirt und mit grünlichen Gewebsfetzen bedeckt. Placentareste im Fundus vorhanden, sie erscheinen | Im Uterusinhalte Bacterien und Coccen sehr zahlreich. In der Niere und Leber grosse, ziemlich zahlreiche Coccencolonien in den Gefässen. Im Uterus zahlreiche kleinere, strahlige in den Bindegewebsinterstitien liegende Colonien von Micrococcen. Die Umgebung aller Colonien in der Leber und vieler in der Niere total unverändert. Ausserdem aber in der Niere stärkere Infiltration des Gewebes mit lymphoiden Zellen in Form von zerstreuten Herden, vorwiegend in den Pyramiden (beginnende Abscedirungen), häufig um die Coccencolonien herum. |

| Nro. | Name, Alter, Beschäftigung. | Krankheitsverlauf und klinische Diagnose. | Datum der Section. | Zeit zwischen dem Tode und der Section in Stunden. | Anatomischer Befund und pathologisch-anatomische Diagnose. | Microscopische Untersuchung. |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | necrotisch zerfallen. Die Schleimhaut des Uterus ähnlich der des Cervix beschaffen, an vielen Stellen jauchig zerfallen. Das Parametrium frei. Endocarditis valvularis. Thrombosis cordis. Infarctus pulmon. sin. Endometritis p. p. | |
| XIII. | *Kvajsar Wenzel*, 18 a. n., Irre. | Seit langer Zeit Caries der Wirbelsäule. Decubitus. Sepsis. | 18. October. | $27^1/_2$. | Körper hochgradig abgemagert. Am Kreuzbein und um die Trochanteren tiefe Decubitusgeschwüre. An der Uebergangsstelle des Knorpels in den Knochen an der VI. Rippe links eine Ansammlung von Eiter. In der Scheidewand der Herzkammer ein erbsengrosser abgesackter Abscess. Milz 15 Ctm. l. In der Corticalis der Nieren reichliche streifenförmige Abscesse. In der Prostata eitrige Infiltration. Das perirectale Zellgewebe eitrig infiltrirt. Zu beiden Seiten der cariösen Lenden-Wirbelsäule umfängliche kalte Abscesse. Decubitus gangraenosus. Caries vertebr. Abscess metastat. cordis, renum et prostatae. Tumor lienis acutus. | In der Leber, im Herzen und in der Lunge sehr spärliche Colonien. In den Nierencapillaren sehr schöne, grosse Coccenzooglöa, meist inmitten der streifigen Abscedirungen. |
| XIV. | *Frank Rosalia*, 62 a. n., Bauerweib. | Septicämia nach der Exstirpation eines Rectumcarcinoms. Phlebitis septica cruris sin. | 27. October. | 28. | In der R. sacralis seichter Decubitus. Die Venen der unteren Extremitäten varicös. In den Lungenspitzen alte, käsige, tuberculöse Herde. Die beiden Lungen ödematös. Das Peritoneum im Bereiche des kleinen Beckens trübe, klebrig, leicht inicirt. Milz grösser, Kapsel verdickt. Die r. Niere hydronephrotisch. Der r. Urether bis an das unterste Stück dilatirt. In dem nicht dila- | Gehirn, Leber, Lungen und Lymphdrüsen enthalten spärliche kleine, aber deutliche Coccencolonien in den Capillaren ohne Reaction in der Umgebung. In den Nierencapillaren sehr zahlreiche ziemlich grosse Coccencolonien. |

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | tirten Theil ein ¼ hanfkorngrosser Uratstein eingekeilt. Im Duodenum mehrere hämorrhagische Errosionen. Der unterste Abschnitt des Rectums entfernt. Die entsprechende Wundhöhle ulcerös zerfallen. Das an sie angrenzende retroperitoneale Zellgewebe eitrig infiltrirt. Im obersten Abschnitte der genannten Wundhöhle das Cavum Douglasii eröffnet. Daselbst das Rectum mit dem Uterus durch fibrinöses Exsudat verlöthet. Die Venen der beiden unteren Extremitäten dilatirt, geschlängelt, mit Cirsis versehen. In der V. saphena major sinistr. und in zahlreichen ihren Wurzeln purulenter Inhalt. Phlegmone textus cellulosi retroperitoneal. p. exstirpat. carcinom. recti. Pevioperitonitis incipiens. Phlebitis suppurativa extr. infer. sin. Tb obsoleta apic. pulmon. Hydronephrosis dextra ex urolithiasi. | Die Umgebung theils lymphoid infiltrirt, theils unverändert. |
| XV. | *Kral Franz*, 46 a. n., Taglöhner. | Trauma (Sturz auf d. r. Wange 12 Tage ante mortem); dabei Verletzung der Wange durch d. Pfeifenspitze. Phlegmone, Septicämie. | 10. November. | 43. | Die r. Wange geschwollen, daselbst zwei Längsincisionen in deren Grunde jauchig zerfallenes Zell- und Muskelgewebe zu sehen ist. In den Unterlappen der beiden Lungen zahlreiche, in den Oberlappen spärliche jauchige Abscesse. In der Leber Fäulniss stark vorgeschritten. | In der Leber und Lunge colossale Mengen von Stäbchencolonien, selten in den Gefässen umschrieben liegend; meist mehr diffus im Gewebe. Starke Gasbläschenbildung in der Leber. Umgebung der Colonien nicht verändert. Ausserdem ziemlich zahlreiche Coccenherde in den Blutgefässen aller Organe. |
| XVI. | *Ružička Franziska*, 60 a. n., Hecklerin. | Combustiones multiplae corporis totius. Collapsus. Oedema pulmonum. | 16. Novemb. | 17. | Am Gesichte, an den Händen, an einzelnen Stellen des r. Ober- und Vorderarmes, an den Mammae, an den hinteren Flächen beider Ober- und Unterschenkel, an der Vorderfläche des r. Ober- und Unterschenkels, an der Streckseite | Im Blute keine Microorganismen. In der Lunge nicht eine Spur von Zooglöa. Dagegen aber sehr zahlreiche grosse und charakteristische |

| Nro. | Name, Alter, Beschäftigung. | Krankheitsverlauf und klinische Diagnose. | Datum der Section. | Zeit zwischen dem Tode und der Section in Stunden. | Anatomischer Befund und pathologisch-anatomische Diagnose. | Microscopische Untersuchung. |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | der Kniegelenke und am Gesässe Brandwunden, in deren Bereiche die Epidermis theils gänzlich fehlt und das blosliegende Corium entweder geröthet, oder auch, wie namentlich in der Gessässgegend und an der Hinterfläche der Oberschenkeln, in weissliche und graue Schorfe umgewandelt ist. Die Epidermis theils zu Blasen abgehoben. Die Schleimhaut der Luftröhre ebenso wie die des Larynx und Pharynx ungleichmässig iniicirt, die aryepiglottischen Falten geschwellt, in ihnen das submucöse Gewebe und stellenweise auch die Mucosa selbst eitrig infiltrirt. Der gleiche Befund an der hinteren Epiglottisfläche und in der oberen Larynxhälfte. Phlegmone submucosa laryngis et pharyngis. Combustio. | Coccencolonien in den Capillaren der Nierenpyramiden. Ihre Umgebung zeigt keine Veränderungen. |
| XVII. | *Kaucky Theodor*, 38 a. n., Verwaltungsbeamte fürstl. | Atrophia cerebri. Pneumonia lobularis. Decubitus gangraenosus. Anoia paralytica. | 17. November. | 23. | An der l. Gesässhälfte ein bis an das Kreuzbein sich erstreckendes Decubitusgeschwür. Das Gewebe daselbst gangränös. Innere Meningen verdickt und getrübt. Die Ventrikeln erweitert. Milz etwas grösser. Kapsel gerunzelt. Atrophia cerebri. Decubitus gangraenosus. | In den Capillaren der Leber deutliche Coccencolonien. In der Niere und Lunge keine Spur davon. Die Umgebung der Colonien in der Leber ohne Veränderung. |

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| XVIII. | *Schneiberg Katharina,* 52 a. n., Taglöhnerin. | Phlegmone septica antibrachii d. e panaritio. Abscess. metast. cruris sin. Pyohaemia. | 13. December. | 19. | Körper abgemagert. An der r. oberen Extremität der Vorderam und die Hand geschwollen und geröthet. Der r. kleine Finger im Bereiche der letzten und vorletzten Phalanx stark geschwollen und bläulich verfärbt. An der Volarfläche des Nagelgliedes dieses Fingers, eine am ulnaren Rande beginnende, beinahe an den radialen Rand führende, Haut und Unterhautzellgewebe durchsetzende Stichverletzung. An mehreren Stellen der afficirten Theile zahlreiche Incisionen, die in das mit Eiter infiltrirte Zellgewebe führen. Der l. Oberschenkel gegenüber dem r. stark, der l. Unterschenkel gegenüber dem r. leicht geschwellt. An der Aussenfläche des l. Oberschenkels eine walnussgrosse, mit röthlichem Serum erfüllte, blasige Abhebung der Epidermis wahrzunehmen. Sonst die Haut des l. Oberschenkels blass. In der r. Niere eine Gruppe Venen im Bereiche des oberen Poles thrombosirt. Die Präparation der r. oberen Extremität ergibt im Bereiche der Hand und des Vorderarmes eitrige Infiltration des ganzen intermusculären und subcutanen Zellgewebes. Die Präparation des l. Oberschenkels erweist an ihm sogenanntes serös purulentes Oedem und reichliche Eiteransammlung im Kniegelenke. In den A. a und V. v. der beiden präparirten Extremitäten keine Thromben. | Sehr kleine, aber deutliche Micrococcencolonien in der Lunge. Viel spärlichere in der Niere. In der Leber keine Spur. Die Umgebung der Coccenzooglöa in der Lunge, Leber und Niere bietet keine Veränderungen dar. |

Da es gegenwärtig nicht mehr an der Zeit sein kann die Gestalt und Anordnung der Coccencolonien in den Blutgefässen ausführlich zu beschreiben, weil dieselben allzusehr bekannt sind, so will ich mich hier nur auf das unumgänglich Nothwendige beschränken. Die von mir vorgefundenen Micrococcencolonien füllten die Capillarröhren mehr oder weniger prall aus, an vielen Stellen dieselben bucklig auftreibend und kamen herdweise vor. In grösseren Gefässen waren sie in Form von wandständigen Ballen vorhanden. Die in den Capillaren liegenden waren scharf gegen das Parenchym durch die Gefässwand abgegrenzt und sehr gleichmässig chagrinirt. Sie bestanden aus kugelrunden, äusserst kleinen, nicht mehr messbaren Körnern, die in sehr regelmässigen Abständen von einander und zwar meist in der Kettenform zu Reihen angeordnet, in eine durchsichtige, nicht besonders stark lichtbrechende Substanz — Glia — eingebettet waren (vergl. Fig. 1 u. 2, 4 u. 5).

In allen diesen positiven Fällen, in welchen ich die Micrococcencolonien constatiren konnte, lag immer der septische Process zu Grunde, obwohl die Form und Weise der septischen Erkrankung sehr verschieden war. Von sämmtlichen Fällen entfielen: 7 Fälle auf phlegmonöse Processe (progrediente maligne Phlegmonen), 6 Fälle auf jauchige Abscesse resp. Wunden, 5 Fälle auf Puerperalfieber. Bei diesen der Form nach so differenten septischen Erkrankungen war immer eine und dieselbe Art der Coccenzooglöen zu finden. Der Zooglöaballen von einer Phlegmone war nicht zu unterscheiden vom Coccenhaufen bei Puerperalfieber. Die Gestalt, die Anordnung, die Bestandtheile dieser Colonien waren in allen Fällen vollkommen identisch. Somit war die Form der septischen Erkrankung von keinem merklichen Einflusse auf die Form, Gestaltung oder Art der Coccenzooglöa. Auch die Zahl der Coccencolonien war von der Sepsisform vollständig unabhängig, so kamen z. B. die Colonien bei der Wundsepticämie nicht minder zahlreich vor als bei einer progredienten Phlegmone oder beim Puerperalprocesse.

Das letztere lässt sich aber nicht von der Dauer, respective Intensität des Processes sagen. Wenn ich alle mir vorliegende septische Fälle in zwei Gruppen theile, zur ersten die acuten, zur zweiten die chronischen (pyämischen) Fälle rechne, so fällt mit dieser Eintheilung auch der quantitative Befund der Colonien zusammen. In der ersten Gruppe waren die Colonien sehr zahlreich, sie liessen sich in allen Organen sicher, fast in jedem microscopischen Schnitte nachweisen. Viel spärlicher, oft erst nach mühseliger und langer Untersuchung waren sie in den pyämischen Organen zu finden. Im ganzen sind von mir zwar nur drei chronische Fälle untersucht worden: Nr. III.

(Hackelbaum), Nr. VII. (Jalowetz), Nr. XI (Zavadil), doch war dabei der Befund so constant und von den acuten Fällen so different, dass ich das Angegebene sicher behaupten zu können glaube. — Wenn man nun annimmt, dass in den pyämischen (chronisch septischen) Fällen die Intensität der Allgemeinerkrankung geringer sei, als in den acut verlaufenden Fällen, so sieht man, dass der quantitative Befund der Colonien im directen Verhältnisse zur Intensität der septischen Erkrankung steht, d. h. dass je stärker die allgemeine septische Infection, desto grösser auch die Zahl der Micrococcenzooglöa in den Organen ist.

Selbstverständlich sind ein solcher inniger Zusammenhang zwischen der septischen Erkrankung und dem Auftreten bestimmter, immer sich gleichender Coccencolonien, sowie auch die ziemlich strenge quantitative Beziehung zwischen der Intensität der septischen Infection und der Zahl der Coccencolonien an und für sich sehr beachtenswerthe Momente. Ich glaube, man wird kaum irren, wenn man die Coccencolonien angesichts dieser gegenseitigen Beziehungen als zum Wesen der septischen Infection gehörend, oder correcter gesagt, als durch das Wesen des Septicämie bedingt, betrachtet. — Selbstverständlich will ich, wenn ich das sage, noch nicht dadurch die Frage präjudiciren, ob die Zooglöaballen und die Micrococcen einen ätiologischen Antheil an der Sepsis haben, ob sie die Träger, oder gar Producenten des septischen Giftes sind? Diese Fragen müssen auf einem ganz anderen Wege beantwortet werden, wie es *Pasteur*, *Koch* und *Klebs* experimentell zu lösen versuchten.

Aus diesen engen Beziehungen des Wesens des septischen Processes zu den Micrococcenballen tritt eine practische Frage hervor, ob es nicht möglich sei aus dem Vorhandensein respect. der Abwesenheit der Coccenzooglöa in den Blutgefässen der parenchymatösen Organe die Diagnose auf Sepsis stellen oder verneinen zu können. Es ist eine wohlbekannte Thatsache, dass der anatomische macroscopische Befund bei Sepsis ziemlich gering ist. Ausser Ecchymosen an der Haut, Schleim- und serösen Häuten, trüber Schwellung aller Organe, verschieden starker Enteritis, Milztumor und rascher Fäulniss wird gewöhnlich nichts positives bei der Obduction gewonnen. Die genannten Veränderungen sind an und für sich nicht beweisend, da sie bei vielen anderen acuten Erkrankungen auch vorkommen. In manchen solchen Fällen ist die Diagnose auf Sepsis recht zweifelhaft und mehr der Willkür des Obducenten unterworfen. Es erscheint daher gewiss jedermann im ersten Momente eine solche leichte diagnostische Handhabe zur Beurtheilung der zweifelhaften Fälle, wie der Nachweis der Coccencolonien, sehr verlockend, und

es wäre das auch von eminenter practischer Bedeutung; die Sache ist jedoch leider nicht so einfach. *Orth* hat zwar noch im J. 1874 die Frage im positiven Sinne beantwortet: „Die Kenntniss", sagt er, „dieser charakteristischen Veränderung der Nierencapillaren (Anfüllung mit Coccencolonien, welche auch macroscopisch sichtbar sein soll) kann oft von grossem Werthe sein, denn ich habe z. B. einen Fall notirt, wo sie die einzige macroscopisch wahrnehmbare Veränderung von sämmtlichen Organen darstellte und allein zu der klinisch nicht gestellten Diagnose „Sepsis" führte, indem die microscopische Untersuchung nicht nur in den Harnkanälchen, sondern auch in den Gefässen der Malpighischen Knäuel und ferner in mehreren anderen Organen grosse Mengen von Micrococcen nachwies." (Virchow's Archiv. Bd. 59. p. 535.).

Seit jener Zeit sind aber in der Literatur so zahlreiche Angaben vom Auftreten der Micrococcencolonien bei anderen nach unseren gegenwärtigen Anschauungen der Sepsis vollkommen ferne stehenden Erkrankungen[1]) wie Diphtheritis, Pocken, Typhus abdominalis, Osteomyelitis acuta u. s. w. erschienen, dass wir diesen Umstand sicherlich nicht unbeachtet lassen können. Es ist zwar sehr wahrscheinlich, dass ein Theil dieser Fälle sich früher oder später bei genauerer Kenntniss des septischen Processes als zur Sepsis gehörend erweisen wird, indem man vielleicht bis jetzt zu wenig auf die Möglichkeit der Complication einer primären nicht septischen Infection mit einer septischen geachtet hat. So hat man z. B. den Typhus mehrmals als Micrococcenmycose aufgefasst auf Grund des Befundes von Micrococcenballen in den Darmgeschwüren, in Hautulcerationen und in inneren Eiterherden bei Personen, welche schon über 4 Wochen krank gewesen waren und bei denen die eigentliche typhöse Infection höchstwahrscheinlich nicht mehr vorhanden war, sondern es sich vielmehr um eine hinzugetretene septische Infection gehandelt hatte. Ebenso ist es auch sehr wahrscheinlich, dass die bei der Variola, vorgefundenen Coccencolonien in den inneren Organen sich mit der Zeit des öfteren als septische erweisen werden. Es ist nämlich denkbar, dass in Folge der Resorption des sich zersetzenden Pustelinhaltes im zweiten Stadium der Variola eine ähnliche septische Infection des allgemeinen Organismus vor sich geht, wie es z. B. bei Verbrennungen und ausgedehnten Substanzverlusten vorkommt. Halten doch die meisten Kliniker das secundäre Fieber im Stadium der Vereiterung der Variolapustel für ein mehr putrides Fieber,

---

1) Worauf ich an der 11. Seite hingewiesen und im Literaturverzeichnisse 136 bis 168 citirt habe.

welches zu der primären variolösen Infection in keiner Beziehung zu stehen scheint. Auf diese Auffassung der bei der Variola vorgefundenen Micrococcencolonien als Ausdruck der Complication der Variolaerkrankung mit der septischen Infection hat jüngst besonders *Weigert* (96. und 188.) Gewicht gelegt.

Trotzdem darf aber noch nicht gesagt werden, dass alle diese Erkrankungen, bei denen die Coccencolonien vorgefunden werden, ohne weiteres zur Sepsis gerechnet werden müssen. Ein solcher Schluss ist angesichts unserer jetzigen Kenntnisse noch unerlaubt. Ich erinnere hiebei an die in der Literatur zahlreich verzeichneten Angaben vom Auftreten der Coccencolonien bei solchen Erkrankungen, oder in solchen Fällen, wo von der Sepsis nicht leicht die Rede sein konnte, wie bei Osteomyelitis typhosa, Rheumatismus articulorum acutus. Ich erinnere weiter daran, dass die bei septischer Infection und bei nicht septischen Infectionen vorgefundenen Micrococcenballen durchaus nicht ohneweiteres ob ihrer morphologischen Gleichheit als essentiell identisch angesehen werden dürfen. Die biologischen Eigenschaften dieser niederen Parasiten fallen nämlich nicht mit den morphologischen zusammen. Es ist vielmehr möglich, dass in ihrer Form, Gestalt und Anordnung vollkommen ähnliche Gebilde sehr verschiedene biologische Eigenschaften besitzen. So hat z. B. *Cohn* (176.) doch am bestimmtesten eine solche Möglichkeit für die chromogene Coccen angenommen, welche ebenfalls in Form von Zooglöahaufen vegetiren, morphologisch von einander nicht im geringsten zu unterscheiden sind und doch kraft ihrer verschiedenen physiologischen Eigenschaften verschiedene Farbstoffe produciren. Aehnliches lässt sich leicht auf unsere pathogenen, morphologisch indentischen Micrococcen übertragen, indem sie kraft ihres verschiedenen Lebensprocesses verschiedene Krankheiten zu begleiten, respective vielleicht auch hervorzurufen im Stande sind. Es war mir unmöglich auch diese mehr in das Gebiet der experimentellen Pathologie fallende Frage bei meinen Untersuchungen weiter zu berücksichtigen. Sie muss den späteren Forschungen vorbehalten bleiben.

Mag aber die Zukunft sich im positiven oder negativen Sinne aussprechen, so müssen wir doch gegenwärtig bei der histologischen Diagnose der Septicämie, die jetzt feststehenden Thatsachen vom Auftreten der Coccencolonien bei einigen anderen, nach jetzigen Anschauungen „nicht septischen“ Erkrankungen wohl berücksichtigen. Es muss daher der *Orth*'sche Satz ungefähr folgendermassen modificirt werden: *Die Abwesenheit der Micrococcenballen in den Capillaren der parenchymatösen Organe (unter später zu erörternden näheren Umständen) schliesst die Sepsis aus, andererseits lässt aber das Vor-*

*handensein derselben die Sepsis erst nach Ausschluss derjenigen nicht septischen Krankheiten diagnosticiren, bei denen erfahrungsgemäss ähnliche Micrococcenballen gefunden wurden.* Wenn auch der *Orth*'sche Satz angesichts unserer gegenwärtigen so lückenhaften Kenntnisse in dieser Weise beschränkt werden muss, so ist es nicht zu leugnen, dass durch ihn in einzelnen Fällen ein mächtiges Hilfsmittel zur Stellung einer Diagnose auf Septicämie geschaffen worden ist, wie es z. B. folgender Fall schön illustrirt: Die Leiche einer 38j. Frau war mit der alleinigen klinischen Diagnose auf Morbus Brighti chronicus am 4. Mai (Fall I) zur Obduction gekommen. Makroscopisch ergab sich nur der Befund von chron. Morbus Brighti und Herzhypertrophie. Bei der microscopischen Untersuchung der Organe erweckte die colossale Menge der Coccencolonien in den Gefässen den Verdacht auf Sepsis. Die nochmalige genauere Untersuchung der äusseren Decken erwies an einer der Scarificationswunden, welche wegen des Hydrops mehrere Tage vor dem Tode gemacht worden waren, necrotischen Zerfall. Die jetzt angestellten Nachforschungen beim Kliniker ergaben, dass in den letzten Tagen ein sehr hohes Fieber und andere für allgemeine septische Infection sprechende Symptome sich eingestellt hatten. Somit war es klar, dass hier eine allgemeine septische Infection von der Scarificationswunde aus stattgefunden hatte. Der macroscopische Sectionsbefund hatte diesen Aufschluss nicht geben können, weil der locale Herd, von welchem aus die allgemeine Infection stattgefunden hatte, gar keine grösseren Veränderungen darbot und an und für sich auch zu geringfügig war, um ohne weiteres an eine septische Infection denken zu können.

---

## II.

## Die Entstehung der septischen Micrococcencolonien in den Gefässen und ihre Vermehrung nach dem Tode des Organismus.

Wenn wir uns nun zur Frage wenden, in welcher Weise die Coccencolonien in den Capillaren und kleineren Gefässen entstehen, so sehen wir, dass bis jetzt in der Beantwortung dieser Frage wenig positives gesagt wurde. *Recklinghausen* (70.) und *Klebs* (71. 72.) haben sich im allgemeinen darüber nur in negativer Weise ausgesprochen und eine Entstehung der Coccencolonien auf einfach embolischem

Wege für unmöglich erklärt. *Klebs* (74.) stellte übrigens noch weiter eine Vermuthung auf, der er aber selbst keine grössere Bedeutung beimisst. Er sagt nämlich (l. c. p. 112. u. 115.), dass die Ausbildung dieser secundären „Sporenmassen“ in den Gefässen der parenchymatösen Organe im Anschlusse an eine Blutgerinnung in den betreffenden Gefässen entstehe und dass letztere der bei primärer Thrombenbildung in an eiternden Wunden anliegenden Venen stattfindenden Gerinnung ganz analog sei. Diese Sporenmassen sind nach *Klebs* selbst nicht fähig eine Gerinnung des Blutes hervorzurufen, sondern sie wirken auf die Gefässwandung in der Weise ein, dass der von *Bruecke* nachgewiesene grosse gerinnungshemmende Einfluss der Wandung aufgehoben wird. Mir erscheint eine solche Erklärung nicht zutreffend, da wir erstens, wie es auch *Martini* und andere (82.) schon bemerkt haben, in den Zooglöaballen keine Spur von Fibrinbeimengung finden, dieselben vielmehr aus lauter parasitären Körnchen bestehen, welche in eine zähe, homogene, von diesen Organismen selbst producirte Glia eingebettet sind; da wir zweitens keine Gerinnung des Blutes in der unmittelbaren Nähe der Colonien finden und da drittens auch die geringere Tendenz des septischen Blutes zur Gerinnung gegen die gerinnenmachende Wirkung der Colonien spricht.

Obwohl also *Recklinghausen* und *Klebs*, die ersten Forscher auf dem Gebiete der Entstehung der Micrococcencolonien, ausdrücklich die Unmöglichkeit eines rein embolischen Vorganges aus vielen Gründen betonten, so ist doch diese Erklärung besonders in den letzten Jahren von vielen Forschern acceptirt worden. Bei der Durchmusterung der diesbezüglichen casuistischen Mittheilungen erklärt sich das „Warum?“ sehr einfach: bei der Endocarditis diphtheritica, einem mit der Sepsis nahe verwandten Processe, bildet sich am Endocard ein „reif-“ oder „rahmähnlicher“ Belag; häufig genug entstehen Erweichungen des endothelialen Ueberzuges, die dann an den den Insulten am stärksten ausgesetzten Stellen (Klappenränder) zu Substanzverlusten und flachen Ulcerationen führen. Dieser reifähnliche Belag besteht aus exquisiten Coccencolonien, und da in diesen Fällen vollkommen identische Colonien in Form von Anfüllungen, Verstopfungen und Pröpfen in den Capillaren der inneren Organe zu finden waren, so war es naheliegend einen der *Virchow*'schen capillären Embolie analogen Vorgang hiebei anzunehmen. Den ersten diesbezüglichen Fall finde ich mitgetheilt von *Winge* im J. 1869 in der Gesellschaft der Aerzte zu Christiania. Vier Jahre später haben *Martini* (82.), *Wedel* (133.), *Koester* (132.), *Burkart* (114.), *Eberth* (127.) und *Hjalmar-Heiberg* (83. 95. 112.) fast zu gleicher

Zeit in zahlreichen Fällen von Endocarditis ulcerosa mycotica die Verstopfungen der Gefässcapillaren mit Coccenmassen beschrieben und ihre Entstehung auf dem rein embolischen Wege erklärt. Seit jener Zeit sind die Coccencolonien in den Gefässen zu wiederholten Malen in ähnlicher Weise erklärt worden, so dass der Name „Coccenembolie“ unbewusst auch von denen gebraucht wird, die selbst von der Unmöglichkeit eines rein embolischen Vorganges überzeugt sind.

Auch ich bin zu der Ueberzeugung von der Unmöglichkeit der rein embolischen Natur der septischen Micrococcencolonien in den Capillarröhrchen gekommen und glaube daher, dass das Wort „Coccenembolie“ am besten vollständig zu verbannen ist, wenn man unter Embolie die Verstopfung eines Gefässes mit Obturation des Lumens durch eine von anders woher importirte Masse verstehen will.

Nicht unzweckmässig erscheint es mir, an dieser Stelle die wichtigsten Einwände gegen die embolische Natur der Micrococcencolonien zusammenzufassen. Wenn man allererst die mit Endocarditis ulcerosa mycotica verbundenen Fälle von Sepsis betrachtet, so sieht man, dass sogar hier die Möglichkeit einer reinen Embolisirung und Verstopfung der Capillaren mit Coccenballen sehr unwahrscheinlich ist. So ist zunächst die Ueberlegung sehr naheliegend, wie so die Zooglöamassen am Endocard in so riesig grosser Quantität wuchern können, um das genügende Material für alle „embolischen Micrococcenherde“ zu liefern. Man findet die Colonien nicht selten in so colossaler Quantität, dass sie in jedem microscopischen Schnitte zu 2—10 und darüber zu finden sind. Nicht ein einziges Organ bleibt von ihnen verschont, sie sind daher zu Milliarden im Körper zerstreut. Und alles das sollte aus den Vegetationen an der Herzinnenfläche stammen? Ich stimme vollkommen *Hiller* (50.) bei, welcher eine solche riesig rasche Vegetation der Parasiten am Endocard für rein unmöglich erklärte. Wenn man dazu noch die Localisation der Colonien betrachtet, so findet man einen Grund mehr gegen die genannte Anschauung. Wäre die embolische Theorie richtig, so müssten wir die Embolien in den kleinen Arterien besonders an der Stelle finden, wo sie sich in die Capillaren auflösen. Das ist aber nicht der Fall. Im Gegentheil sie liegen meist in den kleineren Venen und Capillaren, dagegen bleiben die Arterien von ihnen fast vollständig frei. *Recklinghausen* hat diesen Umstand gegen die embolische Natur schon längst hervorgehoben. Er erwähnt noch hiezu, dass sie auch ausserhalb der Gefässe vorkommen: so in den Lungenalveolen, in den Harnkanälchen, in den Bowmann'schen Kapseln, was auch ich aus meinen Untersuchungen bestätigen kann. Jedoch ist die Zahl

der ausserhalb der Gefässe liegenden Coccenhaufen im Vergleiche mit den intravasalen Colonien verschwindend klein. Selbstverständlich bleiben weiter nach der Theorie der embolischen Entstehung der Zooglöa diejenigen viel zahlreicheren Sepsisfälle vollkommen unerklärt, welche ohne Spuren von Endocarditis verlaufen, weil hier die Quelle des embolischen Materials fehlt *(Recklinghausen)*, obwohl wir auch hier nicht minder zahlreiche Coccenzooglöa in Form von Gefässembolien finden. Die einzig mögliche Erklärung für diese Fälle durch die „Invasion" der Coccenmassen seitens der Wunde in Form schon fertiger Emboli ist so unwahrscheinlich, dass die nie ernst genommen werden konnte und von *Hiller* (50. pag. 34.) gebührend verurtheilt worden ist. — Ausserdem hat noch *Klebs* auf den eigenthümlichen Fortschreitungsgang der Leberabscesse, welche durch die embolischen Processe unerklärt bleiben müssen, hingewiesen, indem er sagt: „dass die bei den metastatischen Leberabscessen gefundenen Thrombosen der Lebergefässe gar nicht den Charakter von Embolien an sich tragen, mit Ausnahme seltener Fälle, in denen capilläre Embolien der Leberarterien nachgewiesen sind." (74. pag. 117.) — Wenn man endlich die Form und Gestalt der Cocceninjectionen in den Gefässröhrchen betrachtet, wie es z. B. in der Fig. I. abgebildet ist, so liegt die Unmöglichkeit eines rein embolischen Vorganges auf der Hand. Wie kann die Zooglöa, wenn sie auch eine höchst weiche, schmiegsame Masse ist, bei der Embolisirung so genau in die Capillarschlingen hineinpassen, dass sie einen getreuen Abguss zahlreicher sich verflechtender Schlingen in Form eines zierlichen Netzes gibt? Eine solche genaue Anfüllung der Capillaren wäre nur durch eine vollkommen flüssige Injectionsmasse möglich. Wir wissen aber, dass diese Schistophytenzooglöa nicht dünnflüssig, im Gegentheil recht zähe ist, somit keine Fähigkeit besitzt, sich so genau und präcis im Momente der Obturation des Gefässes der Form desselben anzuschmiegen. Eine blosse Betrachtung einiger ähnlichen Colonien ist schon so vielsagend, dass die Annahme einer rein embolischen Entstehung der Colonie allein darnach unmöglich erscheint. Dieser Umstand veranlasste auch *Kahler*, *Weigert* und andere Forscher in den von ihnen beschriebenen Fällen eine weitere Vegetation und Vermehrung der Coccen in den Capillaren anzunehmen, um die Form der sogenannten Micrococcenembolien erklären zu können.

Hier ist es wohl am Platze noch einer anderen Erklärung der Coccencolonien zu gedenken, welche schon im J. 1873 von *Heiberg* ausgesprochen und zum Theil von *Orth* unterstützt wurde. *Heiberg* (83.) denkt nämlich, dass die Coccencolonien das pathogene Agens

bei der Sepsis bilden und als solche vom Organismus durch zahlreiche parenchymatöse Drüsen ausgeschieden werden. Die in den Capillaren der parenchymatösen Organe sich vorfindenden Herde sollen eben auf dem Wege der Ausscheidung begriffen sein. Gegen diese Anschauung, welche viel Aehnlichkeit mit der alten Ansicht von der Ausscheidung der Materia peccans hat, spricht der Umstand, dass diese Colonien nicht nur in denjenigen grossen Drüsen, die als Reinigungspforten des Blutes gelten, anzutreffen sind, sondern sich überall im Capillargebiete des ganzen Körpers vorfinden. Nicht ein einziges Organ bleibt von ihnen verschont, sie sind auch im Gehirne, in den Gehirnhäuten, im Auge und Ohre und zwar in nicht minder grosser Menge zu finden, also auch da, wo keine Rede von einer excretorischen Thätigkeit des Organes sein kann.

Gegenüber dem Allen glaube ich, *dass die Coccencolonien im Gefässsystem des Organismus sich durch eine einfache Vegetation und Wucherung in loco aus den durch den Blutstrom in den Gefässen zerstreuten Keimen ausbilden.* Es ist mir nämlich auch gelungen, eine solche Entwickelung und Vegetation der Colonien in den septischen Organen post mortem beim Menschen mit eigenen Augen verfolgen zu können, sowie weiter Micrococcencolonien in Form exquisiter, sogenannter Embolien in den Capillaren der Organe von nicht septisch gewesenen Individuen durch eine einfache Vegetation aus den künstlich in die Gefässe iniicirten Keimen zu erzeugen. Sobald ich die Organe von an Sepsis verstorbenen Kranken, in denen ich bei der sogleich nach der Section vorgenommenen Untersuchung Colonien in Gefässen gefunden hatte, in einer feuchten Kammer mit einer Temperatur von + 35° C. erwärmte, sah ich regelmässig ein colossal rasches Wachsthum derselben eintreten, welches sich schon in einigen Stunden merklich machte. Die Erscheinung war so eclatant, dass hier kein Zweifel mehr obwalten konnte über die Zunahme der Coloniengrösse. Die Colonien vergrösserten sich schon nach 24 Stunden dauernder Erwärmung auf das 5 bis 10fache. Dabei waren aber die Beschaffenheit und die morphologischen Bestandtheile der Zooglöa nicht im mindesten verändert. Es waren dieselben Colonien, nur stark vergrössert und zwar in Folge einer Vermehrung der Bestandtheile. Der Gang der Vegetation war sehr eigenthümlich, die Colonien wucherten nur in den Capillarröhrchen und zwar an ihren beiden freien Enden, sie blieben stets scharf umschrieben, waren immer von der Gefässwand umschlossen und extravasirten nicht. Dadurch erhielt ich die zierlichsten Injectionsbilder, welche, da sie sich schön und intensiv mit den Anilinfarben färbten, sehr deutlich gegen das mehr trübe und körnig werdende Gewebe abstachen, was

am schönsten bei schwächeren Vergrösserungen zu sehen war, wie die Fig. 4. und 5. es zeigen. Zugleich fiel mir auf, dass nicht nur die Grösse der Colonien, sondern auch die Zahl derselben beträchtlich zugenommen hatte. In denselben Organen, in denen ich bei der ersten Untersuchung die Colonien zu 2—3 in jedem microscopischen Schnitte gefunden hatte, waren sie nach 24stündigem Erwärmen zu 10—50 zu finden. Dieser letzte Umstand ist für uns hier besonders wichtig. Die Zooglöaballen konnten doch nicht spontan von sich selbst, etwa durch Generatio aequivoca, entstanden sein. Die enorme Vermehrung der Zahl derselben deutete vielmehr darauf hin, dass sie sich aus den in den Gefässröhrchen zerstreuten Keimen der Microorganismen, welche selbstverständlich bei der ersten Untersuchung unbemerkt geblieben waren, weil sie vereinzelt gewesen waren, entwickelten. Das beweist aber, dass die grössten Zooglöaballen sich aus den nur in Form von einzelnen Coccen zerstreuten Microkeimen entwickeln können. Dass dieses Untersuchungsresultat kein reiner Zufall war, davon habe ich mich fortan in allen in dieser Weise geprüften Fällen überzeugen können. So habe ich verschiedene Organe der letzteren mir vorgekommenen septischen Fälle (VII, X, XII, XIII, XIV, XV, XVI, XVII, XVIII.) in solcher Weise behandelt und constant ein und dasselbe Resultat erhalten. Die Erscheinungen wiederholten sich bei jedem septischen Falle sehr eclatant und sehr präcis, so dass sie leicht von Jedermann controlirt werden können. Am besten und schönsten gelingt dies mit den Lungen, wo sich die septischen Coccencolonien bei weitem rascher vergrössern als in anderen Organen z. B. in der Leber und Niere, vielleicht wegen des leichteren Sauerstoffumtausches, welcher in compacteren Organen erschwert, dagegen in der mehr oder minder lufthaltigen Lunge erleichtert ist.

Da ich somit erfahren hatte, dass Coccencolonien aus vereinzelten Microkeimen entstehen konnten, lag der Gedanke nahe, diesen Entstehungsvorgang überhaupt auf sämmtliche Colonien zu übertragen. Die im Blutstrom circulirenden Colonienkeime dürften demnach nicht, wie es die rein embolische Theorie fordert, die Form von grösseren Klumpen (sog. Colonien) besitzen, sondern dürften vielmehr in der Gestalt äusserst kleiner Körnchen, vereinzelter Coccen, vorhanden sein, welche entweder schon intra vitam oder erst post mortem, oder sowohl intra vitam als post mortem — in loco d. h. im Gefässrohre zur Entwickelung kommen, indem aus einem einzelnen solchen Körnchen der ganze obturirende Zooglöaballen sich ausbildet.

Wenn wir jetzt die Richtigkeit dieser Erklärung prüfen wollen, d. h. auf ihrer Basis die von den anderen Anschauungen nicht er-

klärten Fragen zu beantworten versuchen, so erkennt man sogleich Vortheile dieser Theorie. Jetzt wird uns erst die Gestalt der Coccencolonien in den Gefässen in Form der präcisen Injection des Gefässrohres verständlich, weil wir wissen, dass sie nicht in die Capillaren hineingepresst wurden, sondern sich allmählig in denselben der äusseren Form des umschliessenden Rohres angepasst haben. Die knotigen Auftreibungen der Colonien in Form von Höckern und Ausbuchtungen sind auch nichts anderes als Producte eben derselben intracapillären Vegetation der Microorganismen und sie weisen ausserdem noch darauf hin, dass diese Massen eigener Bewegung und Locomotionsfähigheit entbehren, somit bei der raschen Wucherung sich zu grossen Ballen anhäufen, die sich nur rein passiv in Folge des Wucherungsdruckes ausdehnen (*Recklinghausen, Waldeyer, Frisch, Litten*). Weiter ist auch die Localisation der Coccenherde im Gefässsystem durch diese Theorie sehr leicht zu erklären. Die Keime der Colonien sind im Blute zerstreut. Die Colonien entwickeln sich also in denjenigen Partieen, in denen sich das Blut anstaut, also vorwiegend in den Venen und in den Capillaren. Selbstverständlich ist ja hier die Function des Organes ohne Bedeutung, nur sein Blutgehalt kommt in Betracht. Daher sehen wir keinen merklichen Unterschied zwischen verschiedenen Organen eines und desselben Blutgehaltes, dagegen aber tritt ein Unterschied auf zwischen den blutreicheren und blutärmeren Partieen eines und desselben Organes, so z. B. sind die Colonien viel zahlreicher in den hypostatischen Abschnitten der Lunge. Dann aber ist auch der „reifähnliche 'Belag“ am Endocard bei Endocarditis diphtheritica (mycotica), welcher als das embolische Material für die in den Gefässen der inneren Organe vorgefundenen Coccencolonien galt, wahrscheinlich nichts anderes als die Vegetation der aus dem Blute auf die Intima abgesetzten Coccencolonienkeime, welche ganz analog den Coccen in den Capillaren, sich auch hier zu Coccencolonien ausbilden.

Die Folgerungen, welche aus diesen Experimenten mit Organen von an Sepsis verstorbenen Individuen sich ziehen lassen, sind ziemlich interessant, weil sie zum Theil mit einigen jetzt vorhandenen Anschauungen im Widerspruche stehen.

1. — Sind immer Stimmen laut gewesen, welche die parasitäre Natur der Coccencolonien in Abrede stellten. So z. B. bestritt *Sachs* die Mittheilungen *Recklinghausen's* in der Gesellschaft der Aerzte zu Würzburg über die parasitäre Natur der Zooglöa, „weil Wachsthum und Vermehrung durch Theilung oder endogene Zellbildung nicht beobachtet worden ist.“ — *Riess* (52.) behauptete auch zu wiederholten Malen (Centrblt. f. d. med. Wiss. Nr 34. 1873), dass nicht

nur die Unterscheidung der einzelnen Zerfallskörnchen von Coccen schwierig und vielleicht nicht möglich sei, sondern auch die Zooglöa durch Anhäufung von Zerfallskörnchen vorgetäuscht werden können. — Während der Discussion über dasselbe Thema auf dem II. Congresse d. deutsch. Gesellsch. f. Chirurgie aus dem Anlasse der *Martini'schen* Mittheilungen hielt *Wolff* die von demselben demonstrirten körnigen Massen oder Plaques in den Capillaren für die aus dem endocarditischen Processe herstammenden Detritusmassen und sprach ihnen jedwede parasitäre Natur ab. Er hat bei diesen zum Theil auch von ihm selbst untersuchten Fällen die Züchtungsversuche angestellt: die Schnitte wurden theils in Nährflüssigkeit, theils in Wasser eingelackt und bei + 36° aufbewahrt. „*Es trat keine Vermehrung, keine Vergrösserung derselben ein.*" — *Hiller* spricht in seiner nicht lange noch erschienenen Mittheilung diesen Massen jedwede parasitäre Natur ab und hält sie für einfache Detritusmassen. (50. p. 352.). Nach den von mir mitgetheilten Experimenten dürfte aber wohl ein Zweifel an der parasitären Natur der Zooglöa nicht mehr zulässig erscheinen. Wer kann diese Massen für feinkörnigen Zerfall und Detritus ansehen, wenn er dieselben sich vermehren, vergrössern und wuchern sieht? Die Züchtungsversuche *Wolff's* scheinen mir nicht beweisend zu sein, da das negative Resultat derselben durch die Methode bedingt sein dürfte. *Wolff* hat die Schnittpräparate einfach in Wasser und Nährflüssigkeit eingelackt, somit den Sauerstoffzufluss total aufgehoben.

2. — Sieht man aus den Experimenten, dass diese Micrococcenballen auch nach dem Tode des Organismus die entsprechenden Bedingungen finden zu ihrer Vegetation und Wucherung. Man muss nur für die passende Temperatur sorgen, um sie höchst üppig wuchern zu sehen. Somit ist die Annahme von der ausschliesslich praemortalen Entstehung und Vegetation dieser parasitären Massen vollständig unrichtig. Finden wir also eventuell in der Leiche eines an Sepsis verstorbenen Individuums, neben Coccencolonien mit sog. Reactionserscheinungen in der Nachbarschaft, Coccencolonien ohne jegliche Reaction, was bekanntlich sehr gewöhnlich der Fall ist, indem nur der kleinste Theil der Colonien in seiner Umgebung reactive Veränderungen zu zeigen pflegt, so werden wir jetzt wohl mit Sicherheit annehmen können, dass mindestens diejenigen Colonien, welche ohne irgend welche Reactionserscheinungen sind, nach dem Tode des Individuums durch Vegetation vereinzelter Keime entstanden, da eine zu totaler Obturation des Gefässrohres führende Coccenentwickelung intra vitam ohne Spur von Hyperämie, Hämorrhagie oder lymphoider Infiltration sich nicht denken lässt. Es ist somit

fortan anzunehmen, dass wenigstens die reactionslosen Colonien im Organismus erst nach dem Tode desselben entstanden seien.

3. — Wird durch die letzterwähnte Thatsache der postmortalen Vermehrung der Coccen sogar das Auftreten der Coccenzooglöa in den Organen während des Lebens des Menschen wenigstens leise angezweifelt, da es sich doch sehr leicht denken lässt, dass alle diese Coccencolonien, die wir in den Leichen finden (bei der gewöhnlich 20 Stunden post mortem vorgenommenen Section), erst nach dem Tode entstanden seien. Sicher und bestimmt kann man natürlich eine intravitale Entstehung der Coccencolonien nicht ausschliessen, da dazu positive Beweise vollständig fehlen. Es ist a priori wohl möglich, dass ganz analog dem postmortalen Auftreten der Colonien auch intra vitam des Organismus, dann aber ohne Zweifel nur im viel beschränkteren Masse die Wucherung derselben aus den circulirenden oder sich an die Gefässwandungen ansetzenden Microkeimen stattfindet. Bis jetzt aber haben wir nicht einen einzigen sicheren Beweis dafür. In Gegentheile durch die Thatsache der postmortalen Vegetation könnten wir den Befund aller Coccencolonien vollkommen erklären, ohne die intravitale Enstehung berücksichtigen zu müssen. Entscheidend wäre natürlich hier die sogleich, im Verlaufe einer $^1/_2$ Stunde, post mortem vorgenommene Section eines septischen Falles. Da aber der früheste, meines Wissens, publicirte Sectionsfall von *Weigert* (97.), wo die Obduction $1^1/_2$ Stunden post mortem ausgeführt worden ist, die Möglichkeit des postmortalen Auftretens der Colonien nicht vollständig ausschliessen kann, so sind wir hier auf die experimentellen Untersuchungen angewiesen. Wir wissen in der Hinsicht, dass dieselben Coccencolonien wie bei der Sepsis des Menschen auch bei der putriden Intoxication und experimentellen septischen Infection in Versuchsthieren erzeugt werden können, und da hier die Obduction in beliebiger Zeit nach, ja sogar vor dem Tode des Thieres vorgenommen werden kann, so ist die Entscheidung der Frage auf diesem Wege auch in der That bereits angestrebt worden. Auch ich habe zu diesem Zwecke einzelne Experimente angestellt, über die ich später referiren werde und bin dabei in fast vollständigem Einklange mit den oben ausführlich mitgetheilten Resultaten von *Wassilieff*, zu dem Schlusse gekommen, dass intra vitam des als Versuchsthier benützten Frosches die Coccencolonien nicht entstehen. Ob aber daraus sogleich der Schluss auf die Unmöglichkeit des Auftretens der Coccencolonien intra vitam bei Septicämien des Menschen gemacht werden kann, lasse ich dahingestellt. Es ist wohl möglich, dass die beiden Arten der Zooglöa, die der menschlichen Sepsis und die der putriden Intoxication beim

Thiere, physiologisch von einander verschieden sind und vielleicht dann die biologischen Eigenschaften der Zooglöa bei den septischen Processen des Menschen ihr Auftreten auch intra vitam ermöglichen. Andererseits ist aber die Analogie beider Coccencolonien und beider krankhaften Processe so gross, dass der Zweifel von der intravitalen Entwickelung der Coccenballen bei Sepsis des Menschen mehr als zulässig erscheinen muss, wenn man eine solche Entwickelung bei der putriden Intoxication beim Thiere vermisst. — Wenn ich meine eigenen Fälle der Sepsis des Menschen in Bezug auf diese Frage näher betrachte, so glaube ich auch einige Anhaltspunkte gewonnen zu haben, welche gegen die intravitale Entstehung der Colonien zu sprechen scheinen. So habe ich z. B. in denjenigen Fällen, wo die Obduction in verhältnissmässig kurzer Frist nach dem Tode ausgeführt worden ist, constant spärliche und sehr kleine Coccencolonien gefunden. Besonders gilt das für diejenigen Fälle, wo zu gleicher Zeit noch verhältnissmässig niedrige Aussentemperatur herrschte, und so in Folge der raschen Abkühlung der Leiche weder die Bedingungen noch die Zeit genügend waren, um die Entwickelung der Zooglöa zu ermöglichen oder wenigstens zu begünstigen. So habe ich z. B. im Falle VIII. (Stenzl), bei der 17 Stunden nach dem Tode bei kalter Temperatur vorgenommenen microscopischen Untersuchung gar keine Spur von Colonien gefunden, wohl aber bei einer weiteren, 50 Stunden nach dem Tode ausgeführten Untersuchung dieselben in characterischer Weise in den Nierencapillaren, obwohl ich das Präparat nur einfach bei der gewöhnlichen Zimmertemperatur liegen liess. Auch in den Fällen: XVIII. (Schneiberg) — 19 Stunden nach dem Tode, — XVI. (Ružička), X. (Wewerka), II. (Bruckner) — 17 Stunden nach dem Tode, sowie IX. (Chloubek) — 12 Stunden nach dem Tode —, habe ich den Eindruck gewonnen, als ob die Grösse der Colonien viel geringer wäre, als in allen anderen Fällen, wo die Obduction in einer längeren Zeit nach dem Tode ausgeführt wurde. Eine solche Abhängigkeit der Coloniengrösse von der seit dem Tode des Individuums verflossenen Zeit spricht selbstverständlich mehr für die postmortale Entwickelung derselben.

4. — Seit langem sind Berichte darüber bekannt, dass die microscopische Untersuchung in septischen Menschen- und Thierleichen keine Coccencolonien nachgewiesen hat. Bei den Obductionen der an experimenteller septischer Infection eingegangenen Thiere ist ein solcher negativer Befund sehr häufig. *Sokoloff* (84.) und *Birch-Hirschfeld* (167.) erklären diesen Umstand in der Weise, dass diese Micrococcenmassen zur Zeit der Untersuchung schon verschwunden sein können, indem die Coccencolonien nur in einem gewissen

Stadium der septischen Infection auftreten. *Pucky* (170.) kommt ebenfalls in Folge negativer Experimente zu dem Resultate, dass die septische Vergiftung und „micrococcische Infection" unabhängig von einander vorkommen können und sich einander nicht decken. Ich halte diese Erklärungen für nicht zutreffend. Von meinem Standpuncte aus: sind *zur Zeit der Section, wenn dieselbe vielleicht unmittelbar nach dem Tode, oder in einem sehr kurzen Zwischenraume nach demselben vorgenommen wird, gewiss nur sehr wenige, ja, vielleicht gar keine Micrococcenballen vorhanden, weil sie nicht die Möglichkeit gehabt haben sich auszubilden.* Dadurch scheint mir auch der Umstand erklärt, dass bei Menschenobductionen ein solcher negativer Befund viel seltener ist, weil hier die Obduction meist 20—30 und hierüber Stunden nach dem Tode gemacht wird. Dass sich die Sache auch in Fällen von *Sokoloff* und *Pucky* so verhielt, glaube ich bei genauerer Durchmusterung der von ihnen mitgetheilten Fälle beweisen zu können. So hat z. B. *Pucky* in vielen negativen Fällen die Organe zufälliger Weise später zum zweiten Mal, nachdem sie schon eine Zeit lang gefault hatten, untersucht und dabei die exquisitesten und zahlreichsten Coccencolonien constatirt. Leider liess er diesen Umstand unbeachtet. Ich muss also hier darauf aufmerksam machen, *dass ein negativer microscopischer Befund an einer septischen Leiche, bei der kurz nach dem Tode oder unter anderen in dieser Hinsicht ungünstigen Umständen (niedere Aussentemperatur) vorgenommenen Obduction, noch nicht als entscheidend negativ anzusehen ist. Ein negativer Schluss ist erst dann erlaubt, wenn auch die Untersuchung negativ geblieben ist, nachdem die Organe auf einige Stunden einer höheren Temperatur* (+ 35° C) *ausgesetzt worden sind,* d. h. nachdem den vermuthlich in den Blutgefässen zerstreuten Zooglöakeimen die Zeit und Möglichkeit gegeben worden waren, sich zu den Colonien zu entwickeln.

5. — Die Thatsache der postmortalen Entwickelung der Micrococcencolonien in einem so bedeutendem Maasse, wie sie geschildert wurde für die bei der Sepsis vorkommenden Colonien, ist noch in der Beziehung von eminenter Bedeutung, als wir daraus die Möglichkeit ähnlicher Wucherung der Parasiten bei allen anderen bacteritischen Processen erschliessen dürfen. Man berücksichtigt bisher diesen Umstand kaum, und in einzelnen Fällen hat man sogar eine solche postmortale Vegetation für a priori ausgeschlossen gehalten. Von dem Momente ab, wo eine hochgradige postmortale Vermehrung, der Parasiten,wenn auch nur in einem einzigen krankhaften Processe bewiesen worden ist, muss in allen denjenigen Mittheilungen, welche den microscopischen Befund von parasitären Organismen bei der Section in einen Zusammenhang mit den klinischen Symptomen während

des Lebens bringen wollen, stets diesem Umstande Rechnung getragen werden, weil intra vitam des Individuums andere Verhältnisse obwalten können als im Momente der Obduction.

6. — Diese oben angegebene Methode der künstlichen postmortalen Züchtung der Micrococcen in den Organen bei Sepsis kann aber vielleicht auch noch eine Verwerthung finden bei dem morphologischen Studium der Microorganismen bei anderen Infectionskrankheiten, weil doch gewiss durch die Vermehrung der Organismen so wie durch die Anhäufung derselben zu grösseren Ballen ihre Differenzirung sehr erleichtert wird.

---

## III.

## Ueber einige Beziehungen der septischen Micrococcencolonien zu den Fäulnissorganismen.

In meinen Züchtungsexperimenten der Micrococcencolonien in den septischen Organen gingen mit der Vermehrung der Colonien auch die Fäulnisserscheinungen Hand in Hand. Dieser Umstand veranlasste mich, die Beziehungen der septischen Micrococcencolonien zu den bei der Fäulniss auftretenden Zooglöaformen einer Prüfung zu unterwerfen. Desto mehr fühlte ich mich dazu veranlasst, da viele namhaften Forscher, mit *Billroth* (37.) an der Spitze, an der Identität der Sepsis- und Fäulnissorganismen festhalten.

Ich liess die Organe von sonst vollständig gesund gewesenen, zufällig verunglückten, sowie auch von anderen nicht an einer Sepsis und nicht an einer acuten Infectionskrankheit überhaupt verstorbenen Individuen in derselben Art und Weise bei einer Temperatur zwischen 35 und 40⁰ C. längere Zeit liegen, wie ich es mit den septischen Organen gethan hatte. Es ist mir aber dabei nicht ein einziges Mal gelungen, die Micrococcencolonien in Form von schönen Gefässinjectionen in den faulenden Organen, auch nicht nach sehr lange dauernder Fäulniss (über 400 Stunden) zu erhalten Es folgt daraus, wie ich schon früher sagte, dass bei der Sepsis die Coccencolonien in den Gefässen durch die septische Infection bedingt sind. Die Frage, in welcher Weise die septische Infection die Entstehung der förmlichen Injection der Gefässe mit Coccen bedingt, werde ich weiter unten zu beantworten suchen.

Vordem muss ich aber einige allgemeine Bemerkungen über den Verbreitungsgang, sowie auch die Localisationen der Fäulnissorganismen bei der Fäulniss vorausschicken. Im Grossen und Ganzen bin ich hier fast in vollständigem Einklange mit den Resultaten der höchst systematisch durchgeführten Arbeiten von *Frisch* (66.), welcher sehr hübsch die Verbreitung der Fäulnissorganismen im Corneagewebe bei der Fäulniss beschrieben hat. Ich hebe hier aus seinen und eigenen Untersuchungen nur diejenigen Puncte hervor, welche in einer gewissen Beziehung zur Erklärung der oben gestellten Frage dienen können. An der Oberfläche der der Fäulniss überlassenen Leichentheile, falls der Vertrocknung derselben vorgebeugt wurde, bildeten sich in den ersten Stunden einzelne Herde von Microorganismen in Form von discreten Ballen, die sich allmählig ausdehnten und confluirten und häufig schon nach 5—10 Stunden die ganze Oberfläche in Form eines grauen, höchst zähen Belages bedeckten. Derselbe bestand hauptsächlich aus Bacterienzooglöen, welche in einer zähen Masse unbeweglich lagen. Viel seltener waren hier die Coccenzooglöen vorhanden, sie bildeten kleinere rundliche Ballen und Häufchen. Bald nach der ersten Erscheinung der noch isolirten Stäbchen- und Coccenballen drangen die Parasiten in die Tiefe des Organes, so dass ihre Verbreitung in dieser Richtung schon in den ersten Stunden sichtbar wurde. Es war sehr leicht diese Verbreitungsweise an den senkrecht zur Oberfläche geführten microscopischen Schnitten zu verfolgen. Es bildete sich zuerst eine schmale Randzone, welche bei der Tinction des Präparates mit Anilinfarben (am besten Gentianaviolett oder Methylenblau) sich sehr intensiv färbte und sehr deutlich gegen das tiefer liegende, schwächer gefärbte Parenchym abstach. Im Bereiche eines solchen Fäulnisssaumes waren die Parenchymzellen sehr trübe und feinkörnig, die Kernfärbung ging vollständig verloren, der Blutfarbstoff wurde zum Theil aufgelöst und dadurch stellenweise das Gewebe gelblich verfärbt. Es war bei entsprechender Behandlung nicht besonders schwierig, die Microorganismen zu bemerken: sie waren meistens Stäbchen, viel seltener Coccen; die ersteren isolirt und diffus im Gewebe, die letzteren, wenn sie überhaupt zu finden waren, zu Gruppen aggregirt und nur auf die oberflächlichsten Schichten des Gewebes beschränkt. — Bei fortschreitender Fäulniss, ungefähr nach 30—100 Stunden, waren die Stäbchen in mehr oder minder grosser Zahl in die Tiefe des Präparates eingedrungen. Die Coccen hingegen konnten in der Tiefe des Parenchyms nie gefunden werden. Dieser Umstand lässt sich sehr leicht aus der Locomotionsfähigkeit der Bacterien erklären, welche den Coccen abgeht. Allmählig aber schienen die discreten

Coccenballen an der Oberfläche des Präparates die Oberhand über die Bacterien zu bekommen. Sie breiteten sich nach der Oberfläche aus, so dass sie in einem weiteren Stadium der Fäulniss die ganze Oberfläche des Praeparates in Form einer dünnen Coccenschichte bedeckten und drangen dabei ein in alle künstlichen und zufälligen, unmittelbar mit der Oberfläche communicirenden Einrisse und Spalten am Präparate, die Wandungen derselben in Form eines dünnen Ueberzuges austapezirend. An zahlreichen Stellen war es auch sehr leicht, die unmittelbare Fortpflanzung dieser Micrococcenmassen von der Oberfläche aus in diese Spalten nachzuweisen. In den Fig. 6, 7 und 8 will ich den hier beschriebenen Vorgang illustriren. So bildet die Fig. 6 einen isolirten Ballen der Fäulnisscoccen ab, welcher der Oberfläche des faulenden Präparates anhaftet und noch keine Möglichkeit gehabt hatte, sich an die Oberfläche auszubreiten. Die Fig. 7 ist bei viel schwächerer Vergrösserung gezeichnet, um die Verhältnisse des Micrococcensaumes zu zeigen. Das Präparat ist eine Leber, in welcher ein zufälliger Einriss von der Oberfläche aus in die Tiefe entstanden ist. Die Coccen sind hier in Form einer dünnen Schichte an der Glissonschen Kapsel verbreitet, durch den frei mit der Oberfläche communicirenden Einriss sind sie in denselben eingedrungen und bedecken hier die Wandungen in Form einer dünnen Schichte. Auch zwischen der Glissonschen Kapsel und der Leberoberfläche ist es ihnen gelungen, wegen des mehr lockeren Zusammenhanges derselben, sich einzunisten. Stellenweise, wo solche künstliche Spalten und Einrisse fehlen, findet man auch eine andere Art der Eindringung der Coccen in die oberflächlichsten Schichten. Namentlich benutzen sie die natürlichen Bindegewebsspalten und Safträume zwischen den Gewebsfasern, wo solche Interstitien mit der Oberfläche unmittelbar communiciren. Sie treten dann in Form von cylindrischen Ballen auf, welche durch zahlreiche strahlige, sternförmige, sowie auch mehr compacte Fortsätze mit einander vielfach communiciren; so dass daraus stellenweise, wenn diese Coccenmassen noch dünnstrahlig sind, an den mit Anilin gefärbten Präparaten bei schwächeren Vergrösserungen sehr hübsche Marmorirungen in Form eines blauen oder violetten Adernetzes resultiren. Bei stärkeren Vergrösserungen war es leicht in solchen strahligen Herden Coccencolonien zu erkennen, wie es in der Fig. 8 abgebildet ist. — Die in den frei mit der Oberfläche communicirenden Spalten und Interstitien des Bindegewebes angesiedelten Coccen finden die günstigsten Bedingungen für ihre Entwickelung und beginnen bald sehr üppig zu wuchern. Aus den dahin eingelangten vielleicht vereinzelten Körnchen bilden sich grössere Zooglöaballen aus, die

sich dann zuerst den Formen derjenigen Räume, in welchen sie liegen, anpassen, allmählig den ganzen Raum ausfüllen und dann in Folge des Wucherungsdruckes das umgebende Gewebe auszudehnen beginnen. In diesem Momente sind die Bindegewebsinterstitien prall von den Coccenmassen erfüllt, díe Bindegewebsbalken und die Zellen erscheinen schmäler, kleiner, wie usurirt und angefressen. (Fig. 9.) Diese Verbreitungsweise der Coccen in Form eines dünnen Ueberzuges an der Oberfläche des Präparates, das Eindringen derselben in die unmittelbar mit der Oberfläche communicirenden Einrisse und Spalten, die Austapezierung letzterer mit Coccen in Form eines dünnen Belages, sowie auch die Entstehung der strahligen und cylindrischen Micrococcenmassen in den Bindegewebslücken an einzelnen Stellen, lassen sich sehr leicht verstehen trotz des Mangels der Coccen an freier Locomotionsfähigkeit. In Folge des Beweglichkeitsmangels fehlt den Coccen die Fähigkeit durch das Gewebe hindurch zu wandern, wie es die Stäbchenbacterien kraft ihrer Beweglichkeit zu thun verstehen. Die Coccen sind nicht im Stande durch die thierischen Membranen durchzudringen; die Membran bietet ihnen ein zu grosses Hinderniss; sie sind daher nur auf diejenigen Theile beschränkt, wohin sie unmittelbar gelangen oder transportirt werden. *Frisch* (l. c.) sieht die Kräfte, welche eine Verbreitung der Coccenzooglöa bewirken, im Wucherungsdrucke, welcher in diesen Zooglöaballen bei der Vermehrung ihrer Bestandtheile entstehen muss, indem die peripheren Körnchen durch die im Innern sich ausbildenden neuen Körnchen gegen die Peripherie passiv verschoben werden. Mir will aber dieser Factor allein als nicht ganz zulänglich erscheinen, um die Verbreitung der Coccencolonien vollkommen zu erklären. Möglicher Weise spielen dabei eine viel beträchtlichere Rolle die in solchen faulenden Organen herrschenden Saftströmungen, welche in Folge der Wasserverdunstung an der Oberfläche, Wärmeentwickelung im Innern und besonders aber in Folge der Gasbläschenentweichung entstehen.

Auffallend war der Umstand, dass hier die Coccencolonien die Gefässe für ihre Verbreitung nie benützt haben. Die Gefässe blieben auch in den oberflächlichsten Schichten von den Coccenmassen stets vollständig frei. Dieser Umstand ist nur so zu erklären, dass die Coccen von Anfang an nicht in die Gefässlumina einzudringen vermochten, weil sie nicht fähig waren durch die thierische Membran hindurch zu wandern. Diese Coccenmassen waren nicht im Stande von aussen aus den Gewebsintenstitien in das Gefässlumen einzudringen ganz analog denjenigen Coccenballen in den septischen Organen, welche in die Gefässlumina eingelagert bei ihrer Vegetation

immer nur auf das Gefässlumen beschränkt bleiben und aus dem Capillarrohre von innen nach aussen nicht gelangen können.

In denjenigen Fällen dagegen, wo ich das Präparat mit einer angeschnittenen Fläche faulen liess, sah ich constant das Hineingelangen der Coccenmassen in die Gefässe und andere Canäle, z. B. Nierencanälchen, und zwar nach denselben Gesetzen wie es bei allen Einrissen in den früheren Fällen war. Häufig genug sah ich in solchen klaffenden Gefässchen, wo also das directe Hineingelangen der Coccenkeime sehr begünstigt war, pralle Anfüllungen des Gefässlumens mit den Coccenmassen, ganz ähnlich dem Befunde bei der Sepsis; dieselben waren aber nur auf die oberflächlichsten Schichten des Präparates beschränkt und kamen fast nie in grösserer Tiefe vor. — Kurz, ich sah auch bei der Fäulniss immer die Coccenballen entstehen, aber in einer ganz anderen Anordnung, als es bei der Sepsis der Fall war.

Die verschiedene Art und Weise der Localisation und Anordnung der Micrococcenmassen bei der Sepsis und bei der Fäulniss gibt uns aber einen wichtigen Aufschluss über den allen diesen Micrococcen in gleicher Weise zukommenden Locomotionsmangel und zeigt zugleich, dass nur die verschiedene Importirungsweise der Coccen in das Parenchym der Organe die Ursache ihres verschiedenartigen Auftretens sei. Diese Annahme beweist weiter folgender Versuch:

In jeder faulenden Flüssigkeit sind bekanntlich zwischen den Bacterien auch die Coccen meist vereinzelt, selten zu Colonien vereinigt vorhanden. Wenn ich also eine solche Flüssigkeit in die Gefässe eines von Zooglöen notorisch freien Organes iniicire, so werde ich dadurch die Coccen sammt den Bacterien in den Capillaren zerstreuen, und wenn ich dann ein solches Organ bei entsprechender Temperatur faulen lasse, so müssen die Coccencolonien bei der Wucherung nur in den Gefässen bleiben, da sie nicht durch die Wandungen derselben durchdringen können.

Und richtig, regelmässig habe ich nach der Injection einer bis auf das zehnfache verdünnten, durch Fliesspapier filtrirten, faulenden Flüssigkeit in ein coccenzooglöafreies Organ und eintägiger Fäulniss des inciirten Präparates ungemein zahlreiche Capillaren in zierlichster Weise mit Coccencolonien iniicirt gefunden. Die Colonien waren nur auf die Gefässe beschränkt, füllten dieselben auf längere und kürzere Strecken mehr oder weniger prall aus. Viel seltener traten die Stäbchencolonien auf. Ausserdem waren hier auch isolirte Stäbchen- und Fadenbacterien in sehr grosser Anzahl, theils in den Capillaren, theils frei im Parenchym ausserhalb der Gefässe vorhanden. Es ist

klar, dass hier die Coccencolonien aus den vielleicht in Form einzelner Coccen in die Gefässe durch die Injection zerstreuten Keimen sich ausbildeten und durch ihre biologischen Eigenschaften auf die Gefässlumina beschränkt zu den schönsten und zierlichsten Embolien ausgewachsen waren, ganz analog dem Vorgange, welchen wir aus theoretischen Gründen für die septischen Colonien behaupteten (Fig. 3.). Die Fähigkeit der Stäbchen und Fäden hingegen aus den Capillaren auszuwandern und sich diffus im Parenchym zu verbreiten, ist leicht zu verstehen und erheischt keine besondere Besprechung.

Nichts destoweniger bin ich der Ansicht, dass es durchaus nicht statthaft sei, die septischen Coccencolonien mit den bei der Fäulniss vorkommenden Coccenmassen nach dem Vorgange von *Billroth*, *Frisch* und *Tiegel* ohne weiteres zu identificiren. Ja, ich bekam bei meinen Untersuchungen die Ueberzeugung, dass selbst morphologische Differenzen zwischen den septischen Coccen und den Fäulnisscoccen bestünden. Mir erschienen die Fäulnisscoccenballen nicht so gleichmässig chagrinirt wie die septischen, und zwar in Folge einer nicht so regelmässigen Anordnung ihrer Coccen. Die Coccen waren hier in den Fäulnisscolonien nie zu solchen regelmässigen Ketten und Reihen angeordnet, wie in septischen; sie waren höchst unregelmässig angehäuft, so dass schon bei der ersten Betrachtung dieser Colonien ihre Differenzirung von den septischen Zooglöen möglich war. Um so mehr als bei genauerer Inspection die Fäulnisscoccen durchschnittlich etwas grösser als die septischen und bei weitem nicht so dicht in den Colonien aneinander gedrängt schienen wahrscheinlich in Folge reichlicher entwickelter Glia. Diese Differenzen gestatten mir nicht, mich der Anschauung von der morphologischen Identität der beiden Colonienarten anzuschliessen. Im Gegentheile, ich muss vom rein morphologischen Standpuncte aus die Micrococcen bei der Sepsis und Fäulniss für verschiedene Arten halten.

Das Injectionsexperiment zeigt aber ausserdem sehr deutlich den Weg an, auf welchem diejenigen Keime in die Blutgefässe und Capillaren der an Sepsis verstorbenen Individuen gelangt sind, aus welchen sich die septichen Colonien entwickeln. Ganz analog wie ich hier die Keime der Fäulnisszooglöa in den Blutcapillaren mit der Injectionsspritze zerstreut habe, thut dasselbe das Herz bei der Sepsis mit den septischen im Blutstrome enthaltenen Zooglöakeimen noch während des Lebens des Individuums. *Dadurch ist aber meiner Ansicht nach in unbestreitbarer Weise festgestellt, dass die Localisation der Micrococcencolonien bei der Sepsis in den Gefässen nur durch einen intravitalen Vorgang sich erklären lässt, d. h. dass noch intra vitam*

*des Kranken, wo das Blut circulirte, die von aussen in das Blut gelangten Coccenkeime in verschiedenen inneren Organen zerstreut wurden und daselbst meist nach dem Tode, vielleicht auch schon intra vitam des Organismus zu Zooglöamassen sich entwickelten.* In einer anderen Weise lassen sich die septischen Coccencolonien in den Gefässen nicht erklären. Ein solcher rein anatomischer Befund der septischen Micrococcenzooglöa in den Blutgefässen ist an und für sich all in so viel sagend, dass es unverständlich ist, wie die Möglichkeit des intravitalen Vorhandenseins der Microorganismen im Blute bei Sepsis bezweifelt werden konnte. Man möge nur diesen einzigen anatomischen Befund berücksichtigen und ihn zu erklären versuchen!

---

## IV.

## Die Beziehungen der septischen Micrococcencolonien zu den Reactionserscheinungen.

Das Vorhandensein der Coccencolonien in den metastatischen Herden bei septischen Erkrankungen ist von zahlreichen Forschern als directe Ursache der Entstehung von Metastasen angenommen worden. (*Klebs*, *Cohnheim*, *Heschl*, *Weigert*, *Recklinghausen u. v. a.*) Dabei beschrieb man verschiedene Grade der Veränderungen in der Umgebung solcher Colonien als Ausdruck der Reaction seitens des Organismus. So nimmt z. B. *Klebs* an zuerst den Schwund der permanenten Zellen im Bindegewebe und erst später das Auftreten der Eiterkörperchen in der Umgebung solcher Sporenmassen in den Wundrändern; *Heschl* beschreibt diese Veränderungen unter dem Namen *Pericoccitis; Weigert* und *Cohnheim* nehmen zuerst die Coagulationsnecrose der umgebenden Parenchymzellen in den inneren Organen an, der erst später die Infiltration des Gewebes mit Eiterkörperchen folgt.

Wenn auch die Thatsache, dass diese Microorganismen höchst schädlich auf das benachbarte Gewebe sowohl in den localen Herden als im Parenchym der inneren Organe einwirken, kaum mehr bestritten werden kann, so bin ich doch nicht vollständig einverstanden damit, dass man diese Erscheinungen *überall und immer* nur durch die gefässobturirende Micrococccenzooglöa erklärt. Es wäre denn doch auch denkbar, dass diese parasitären Wesen in viel kleineren Quantitäten, wo sie z. B. noch vereinzelt der Capillarwand anhaften, durch eine specifische Wirkung schon im Stande sind Hämorrhagien zu er-

zeugen und Reactionserscheinungen seitens des Parenchyms hervorzurufen, und erst später, nachdem sie durch die Eiterung oder durch den Tod des Organismus der Lebenskraft der Gewebe entzogen worden sind, zu den üppigen Zooglöen auswachsen und erst so Embolisirungen und Verstopfungen der Gefässe darstellen. Ich vermuthe, freilich ohne einen sicheren Beweis hiefür zu erbringen, dass die Coccencolonien in den metastatischen wie auch in den localen Herden, dort in Gefässen, hier in Bindegewebsinterstitien eingelagert, ganz analog den reactionslosen Micrococcencolonien, erst nach dem Tode des Individuums aus den da intra vitam nur zerstreut und isolirt vorhandenen Coccen sich ausgebildet haben. Mit anderen Worten, man kann vielleicht die Coccencolonien in den Gefässen der metastatischen Herde nicht für eine primäre Erscheinung, durch welche die Reaction hervorgerufen wurde, sondern für eine secundäre Erscheinung halten, deren Auftreten eben in Folge dieser Reaction ermöglicht war. Für diejenigen Zooglöaballen, die ohne Spur von Reactionserscheinungen in den Gefässen septischer Leichen vorkommen, und ihre Anzahl ist bekanntlich viel grösser als die derjenigen, welche in den Reactionsherden liegen, ist bereits früher angenommen worden, dass dieselben sich erst nach dem Tode des Organismus entwickeln.

---

V.

## Experimente über die Entstehung der septischen Micrococcencolonien in den Gefässen bei Fröschen.

Die Aufgabe, die ich mir hiebei stellte, war die, die von *Wassilieff* mitgetheilten Untersuchungen vom Auftreten der Coccen- und Bacteriencolonien in Froschleichen zu prüfen. Ich referire über die Resultate kurz, weil sie für die Frage der Coccencolonien beim Menschen nur von einer untergeordneten Bedeutung sein können, indem ja die septischen Colonien in den Froschleichen nicht ohne weiteres mit denen beim Menschen identificirt werden können. Die von *Wassilieff* aufgestellte und von mir vollkommen bestätigte Thatsache des nur postmortalen Auftretens von Colonien in septischen Froschleichen ist also nur für die septischen Processe beim Frosche massgebend. Man kann daraus nicht mit Bestimmtheit sagen, dass die Coccencolonien beim Menschen nicht im Stande sind intra vitam des Menschen zu entstehen; man kann höchstens daraufhin einen leisen

Zweifel an der intravitalen Entstehung der Colonien bei Menschen schöpfen, weil ein gewisser Parallelismus, so zu sagen eine Verwandtschaft der Processe beim Frosche und Menschen sich doch nicht leugnen lässt.

Zunächst erzeugte ich durch das Einlegen faulender Gewebsstückchen unter die Haut an den unteren Extremitäten beim Frosche einen localen Entzündungsprocess in den Muskeln, dessen Producte bei der Weiterimpfung als contagiös sich erwiesen. Local trat gewöhnlich eine sehr starke, brettharte Schwellung der Musculatur ein, so dass in einzelnen Fällen die betreffende Extremität bis auf's Doppelte anschwoll. Die Gefässe der Haut, sowie der betroffenen Muskeln waren strotzend mit Blut erfüllt; Ecchymosen waren fast nie zu beobachten. Nach 3 bis 5 Tagen gesellten sich die Symptome der Allgemeininfection hinzu. Der Frosch wurde träge, schwach und ging ausnahmslos, gewöhnlich am 6. oder 8. Tage nach der Infection zu Grunde. Bei der Section war ausser diesen localen Veränderungen macroscopisch nichts zu constatiren. Bei der Weiterimpfung habe ich stets eine und dieselbe Art der Erkrankung mit den vollkommen identischen localen und allgemeinen Erscheinungen erhalten. Microscopisch waren schon in den letzten Tagen des Lebens mit dem Auftreten der Symptome der allgemeinen Infection des Organismus constant im Blute mehr oder minder zahlreiche Bacterien zu finden. Die Form der Stäbchen war sehr eigenthümlich: sie waren in der Mitte stark eingeschnürt, so dass sie zwei mit einander durch eine kurze Brücke verbundenen grossen Coccen ähnlich waren und sehr an die 8. Figur (Achterfigur) erinnerten. Sie waren unbeweglich. Ihre Zahl nahm stets gegen das Lebensende zu und erreichte nach dem Tode das Maximum. In 24 Stunden nach dem Tode waren sie gewöhnlich in den Blutgefässen stellenweise zu einer so colossalen Menge angehäuft, dass sie auf längere Strecken die Lumina vollkommen ausfüllten und sich dann als cylindrische Verstopfungen derselben präsentirten. Im Ganzen waren sie dann den „Coccenembolien“ sehr ähnlich. Die Chagrinirung war ebenfalls sehr schön und deutlich, und der Körnung einer Coccencolonie recht ähnlich, weil in Folge einer dichten Anhäufung der Stäbchen in Colonien und eigenthümlicher Gestalt der einzelnen Stäbchen die stäbchenartige Gestalt der Organismen in den Colonien nicht mehr zu erkennen war. Nur an einzelnen weniger dichten Partien der Colonie war es möglich, die richtige Gestalt der Organismen zu erkennen. Obwohl somit im Allgemeinen die Merkmale einer solchen Zooglöa denen der septischen Coccencolonie sehr ähnlich waren, so liessen sich andererseits auch noch an den Zooglöaballen als solchen manche

Unterschiede erblicken. Die ganze Colonie war mehr durchsichtig, hatte gar keine braune Färbung, welche die gewöhnlichen septischen Coccencolonien im natürlichen Zustande kennzeichnet. In Folge dessen war sie z. B. in den Hautgefässen sehr leicht zu übersehen. Sehr schön dagegen gestalteten sich solche Colonien in den Retinagefässen, wo sie zahlreiche Gefässröhren auf grosse Strecken obturirten. Dann war auch die Ausbuchtung und knotige oder knollige Auftreibung der Capillarwand sehr selten zu finden, meist waren diese Colonien ganz regelmässig cylindrisch, was sich vielleicht durch die grössere Beweglichkeit, resp. stärkere Verflüssigung erklären lässt, möglicherweise in Folge der viel stärker entwickelten Glia. Die Stäbchen waren hier viel weiter von einander entfernt als die Coccen in ihren Zooglöen, wie es ja überhaupt sonst für die Stäbchencolonien in Folge der reichlicheren Gliaentwickelung charakteristisch ist. — Ein solcher septischer Process beim Frosche, welcher nur insoferne der menschlichen Sepsis ähnlich ist, als es auch bei ihm zur Entwickelung von Colonien kommt, ist noch in der Beziehung wichtig, dass er gegen die sofortige Identificirung ähnlicher oder analoger Vorgänge beim Frosche und Menschen spricht, weil wir einen analogen Process beim Menschen vollkommen vermissen.

Ausserdem untersuchte ich auch eine andere Art der septischen Erkrankung beim Frosche, die schon in mancher Beziehung dem gewöhnlichen septischen Processe beim Menschen näher steht. Ich erzeugte sie durch die Injection grösserer Mengen von putriden Stoffen, durch Hineinlegen faulender Gewebsstückchen in die Bauchhöhle u. s. w. Dabei war der Verlauf auch ziemlich acut. Die Microorganismen waren in den localen Herden, so z. B. im Peritonealcavum in Form von beweglichen und unbeweglichen Stäbchen und Coccen zu finden. In den letzten Tagen des Lebens traten sie auch im Blute auf. Der Sectionsbefund war ausser den ziemlich häufig vorgekommenen Ecchymosirungen meist negativ. In allen solchen Fröschen nahm nach dem Tode die Vegetation der Coccen so rasch zu, dass zuweilen schon nach Ablauf einer Stunde nach dem Tode in der Haut, im Auge, in der Leber und in allen anderen Organen vereinzelte Coccencolonien zu finden waren. In den meisten Fällen aber brauchten die Colonien eine viel längere Zeit zu ihrer vollkommenen Ausbildung, so dass sie erst nach Ablauf von 6 bis 20 Stunden in grösserer Anzahl zu treffen waren. Man kann aber nicht zugeben, dass diese Colonien am schönsten nur in der Haut auftreten, wie es *Wassilieff* sagt. Im Gegentheil sie sind in allen Organen zu finden. So habe ich sie z. B. in den Magen- und den

Darmwandgefässen, in der Leber, Lunge und anderen Drüsen sehr schön und reichlich gesehen. Ich stimme aber vollkommen *Wassilieff* bei, wenn er sagt, dass diese Colonien beim Frosche ausschliesslich nach dem Tode des Thieres entstehen können und eine intravitale Entwickelung nicht vorkommt. In allen meinen Fällen war es unmöglich irgend eine Colonie intra vitam des Thieres in Form eines obturirenden Propfes in den Capillaren zu finden. Erst nach dem Tode und zwar nur dann, wenn derselbe in Folge, oder nach der stattgefundenen Allgemeininfection eingetreten war, fingen die Parasiten an so üppig zu wuchern, dass sie sich zu den prächtigsten „Gefässembolien" in den Blutgefässen entwickelten. Wenn ich aber einen solchen inficirten Frosch zu jener Zeit tödtete, wo es noch nicht zur allgemeinen Infection gekommen war, d. h. wo die Microorganismen noch nicht im Blute sich vorfanden, so bildeten sich regelmässig keine Colonien aus, weder sogleich, noch nach 24 Stunden und darüber nach dem Tode des Thieres, ganz so wie in den zur Controle untersuchten Leichen von den nicht septischen, ganz gesund gewesenen Fröschen, welche z. B. durch Aether, Chloroform, Eintauchen in kochendes Wasser, Decapitation getödtet worden waren.

Weiter untersuchte ich auch noch das Verhalten abgestorbener Körpertheile vor und nach einer künstlich erzeugten Allgemeininfection des Organismus intra vitam des Thieres. Wenn man bei einem sonst ganz gesundem Frosche die Blutcirculation z. B. in einer hinteren Extremität plötzlich durch starkes Abbinden aufhebt, so *kommt es, meiner Erfahrung nach, nie* zur Ausbildung von Coccencolonien in den Gefässen der abgebundenen Extremität, obwohl die Extremität vollkommen necrotisch wird, in welcher Hinsicht ich mit *Wassilieff*, der in den Fällen, wo er die Blutstockung durch Eintauchen der Extremität in kochendes Wasser erzeugte, Colonienbildung gesehen hat, differire. — In denjenigen Fällen dagegen, wo man den Frosch vorher septisch inficirt, entweder durch künstlich erzeugte Peritonitis, oder auch durch die phlegmoneähnliche Entzündung einer anderen Extremität und nach dem Auftreten von Erscheinungen der Allgemeininfection eine solche Necrose durch das Abbinden herbeiführt, findet man constant nach Ablauf von 24 bis 30 Stunden die schönsten Colonien hie und da in den Gefässen zerstreut und zwar, der Allgemeininfection entsprechend, entweder Coccen- oder achterförmige Bacteriencolonien. So habe ich z. B. an einem und demselben Frosche die Richtigkeit dieser Thatsachen geprüft: einem sonst ganz gesunden Frosche habe ich die hintere Extremität mit einer Schnur abgebunden und nach 2—3 Tagen zur Untersuchung

die Haut davon abgezogen. Es war keine Colonie in den Gefässen zu finden. Nach Ablauf weiterer drei Tage, wo ich schon die Microorganismen im Blute, in Folge der Resorption der in der necrotischen Extremität sich zersetzenden Stoffe, gefunden hatte, band ich die zweite hintere Extremität in gleicher Weise ab. Nach Verlauf von 2—3 Tagen waren hier constant die Zooglöaballen in den Gefässen zu finden. Dieses Experiment beweist, dass das Auftreten der Zooglöamassen in den Capillaren mit der septischen Allgemeininfection im innigen Zusammenhange steht und durch dieselbe bedingt wird.

Die Fragen wie und in welcher Weise die allgemeine Infection des Organismus mit septischem Gifte das Auftreten der Colonien in den Gefässen bedingt, habe ich früher zu beantworten versucht.

Wenn ich nun kurz die Resultate meiner Untersuchungen an Fröschen zusammenfasse, so lauten sie folgendermassen: 1. Bei den nicht septischen Froschleichen kommt es nie zur Zooglöabildung in den Gefässen. 2. Bei den septisch allgemeinerkrankten Fröschen kommt es dagegen nach dem Tode des Thieres constant zur Entwickelung und Wucherung der Zooglöaballen in den Blutgefässen 3. Bei Lebzeiten der septischen Frösche kommt es nie zur Entwickelung der obturirenden Coccencolonien in den Blutgefässen. 4. In den necrotisch oder brandig gemachten Organen der vordem ganz gesunden und nicht septischen Frösche kommt es nie zur Entwickelung der Coccencolonien in den Gefässen. 5. In den vordem allgemein septisch erkrankten Fröschen kommt es dagegen bei der Gangränerzeugung constant zur Colonienbildung in den Gefässen der abgestorbenen Partien. Aus diesen zwei letzten Punkten geh hervor, dass 6. *das postmortale Auftreten und die Entwickelung der Zooglöen in den Blutgefässen nur durch intravitale allgemeine septische Infection bedingt ist,* ganz analog wie es beim septischen Menschen der Fall ist.

PRAG, 16. December 1882.

# LITERATURVERZEICHNISS.

## A) Ueber bacteritische Mycosen im Allgemeinen.

1. *E. v. Wahl.* Ueber einen Fall von Mycose des Magens. Virch. Arch. Bd. 21. 1861. p. 579. — 2. *v. Recklinghausen.* Auserlesene patholog. anatom. Beobachtungen. Mycose der Darmschleimhaut. Virch. Arch. Bd. 30. p. 366. — 3. *Buhl.* Mycosis intestinalis. Centralblt. f. d. med Wiss. 1868. Nr. 1. — 4. *Buhl.* Mycosis intestinalis. Bayer. Intelligenzblt. Dec. 1867. — 5. *Buhl.* Mycosis intestinalis. Virch. Arch. Bd. 52. 1871. p. 541. — 6. *Waldeyer* Mycosis intestinalis. Virch. Arch. Bd. 52. 1871. p. 541. — 7. *Waldeyer.* Bacteriencolonien mit Pseudomelanose in d. Leber (acute Atrophie). 1868. Virch. Arch. Bd. 43. p. 533. — 8. *E. Wagner.* Ein Fall von tödtlicher Pilzkrankheit, Festschrift zum 50jährigen Jubiläum des Prof. Radius. Leipzig 1872. — 9. *Wagner.* Jahrbuch f. Kinderkrankheiten (Soorpilze in den Blutgefässen). — 10. *Lelut.* (Ueb. die Soorpilze im thierischen Gewebe) Archive de médicine 1827. I Serie T. XIII. p. 325. — 11. *Robin.* Histoire naturelle des végetaux parasites qui croissent sur l'homme. Paris 1853. — 12. *Gubler* Etudes sur l'orgine et les conditions de developpement de la mucédinée du muguet. Memoires l'Acad. de medecine 1858. p. 413 — 13. — 14. *Zenker.* Jahrbuch der Gesellschaft f. Natur- und Heilkunde in Dresden. 1861. — 15. *Zalesky.* (Soorpilze im Gewebe) Virch. Arch. Bd. 31. p. 426. — 16. *Neyding.* Vierteljahrschrift f. gerichtl. Med. 1869. X. p. 241. (Milzbrandaffection des Darmtractus). — 17 *Wagner.* Die Intestinalmycose und ihre Beziehung zum Milzbrand. Archiv der Heilkunde. Bd. XV. p. 1. 1874. — 18. *Münch.* Milzbrand des Darmkanals. Centralblt. für die medic. Wissensch. 1871. N. 51. — 19. *Hirschfelder.* Ein Fall von pustula maligna mit mycosis cerebri. Arch. d. Heilkunde. 1875. Bd. 16. p. 376. — 20. *Stone.* Pustula maligna. Canstatt's Jahresbericht. 1869. I. p. 491. — 21. *Yeo.* Fall von Mycosis intestinalis. Doublin. Journ. Bd. 60. p. 256. N. 45. 1875. — 22. *Leube* und *Müller.* Drei Fälle von Mycosis intestinalis und deren Zusammenhang mit Milzbrand. Deutsch. Zeitschrift f. klin. Med. XII. p. 517. 1874. — 23. *Israël.* Neue Beobachtungen auf dem Gebiete d. Mycosen des Menschen. Virch. Arch. Bd. 74. p. 15. — 24. *Israël.* Ueber einige Erfahrungen auf dem Gebiete der Mycosen des Menschen. Virch. Arch. Bd. 74. p. 15. — 25. *Fürbringer.* Ueber Lungenmycose beim Menschen. Virch Arch. 66. p. 330. 1876.

## B) Ueber die Micrococcencolonien.

### a) Allgemeine Werke und Aufsätze.

26. *Beal Lionel.* Disease germs, their nature and origin. 1872. — 27. *Birch-Hirschfeld.* Lehrbuch d. pathologischen Anatomie. II. Auflage 1882. p. 226. — 28. *Perls.* Lehrbuch der allgemein. pathologischen Anatomie und Pathogenese Stuttgart 1877 II. Theil. — 29. *Leube.* Septische Erkrankungen. Deutsche Zeitschrift f. klin. Medicin. Bd. XXII. — 31. *Nepveu.* Ueber die Bedeutung der niederen Organismen bei chirurgischen Affectionen. Gaz. de Paris 27. 28. 1875. — 32. *Hueter.* Zur Aetiologie und Therapie der metastatischen Pyaemie. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie Bd. I. p. 91. 1872. — 33. *Hueter.* Grundriss der Chirurgie 1880. I. Theil. — 34. *Hueter.* Die Allgem. Chirurgie 1873. — 35 *Ziegler.* Lehrbuch der allgomein. pathologisch. Anatomie und Pathogenese I. Theil. 1882. p. 292. — 36. *Cohnheim.* Lehrbuch der allgemein. Pathologie. Leipzig 1878. — 37. *Billroth.* Untersuchungen über Vegetationsformen der Coccobact. septica und den Antheil, welchen sie an der Entstehung der accidentellen Wundkrankheiten hat... Berlin 1874. — 38. *Billroth* u. *Ehrlich.* Untersuchungen über Coccobacteria septica. Arch. f. klin. Chirurgie Bd. XX. — 39. *Landau.* Zur Aetiologie der Wundkrankheiten. Arch. f. klin. Chir. XIII. p. 527. 1874. — 40. *Bergmann.* Die Gruppirung der Wundkrankheiten. Antrittsrede, gehalten am 6. Nov. 1882 an d. Berlin. chirurg. Klinik. Wiener medicin. Wochenschr. Nr. 46. 1882. — 41. *Gussenbauer.* Sephthaemie, Pyohaemie und Pyosephthaemie. Deutsche Chirurgie v. Luecke u. Billroth. Stuttgart 1882. — 42. *Hueter.* Ueber Septicaemie und Pyaemie. Pitha-Billroth's Lehrbuch der Chirurgie. — 43. *Tiegel.* Ueber Coccobacteria septica im gesunden Wirbelthierkörper. Virch. Arch. Bd. 60. p. 453. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmacol. I. 1873. — 44. *Orth.* Untersuchungen über Puerperalfieber. Virch. Arch. Bd. 58. p. 453. 1873. — 45. *Semmer.* Putride Intoxication und septische Infection, metastatische Abscesse und Pyaemie. Virch. Arch. Bd. 83. p. 99. 1881. — 46. *Rosenbach.* Giebt es Spaltpilze oder deren Keime in den Geweben im Blute, Lymphe gesunder Menschen und Thiere? Deusche Zeitschr. f. Chir. Bd. XIII. p. 344. 1880. — 47. *Birch-Hirschfeld.* Die neueren pathol. anatomischen Untersuchungen üb. Vorkommen und Bedeutung medicin. Pilzformen bei Infectionskrankheiten. Schmidt's medicinische Jahrbücher Bd. 155. p. 97. Bd. 154. p. 236. Bd. 166, p. 169. — 48. *Richter.* Die krankmachenden Schmarotzerpilze. Schmidt's Jahrbücher Bd. 135. p. 81. Bd. 140. p. 101. Bd. 151. p. 313, Bd. 168. p. 57. — 49. *Canstatt's* Jahresbericht unter Redaction von *Virchow* und *Hirsch.* Die Aufsätze und Referate: Septicaemie, Pyaemie, Bacterien. u. s. w.

### b) Ueber die Natur der Micrococcencolonien und ihr Auftreten im Gewebe überhaupt.

50. *Hiller.* Kritische Bemerkungen über die Schistomycose des Digestionsapparates, sowie über Endocarditis bacteritica. Virch. Arch. 62. p. 336. u. 361. — 51. *Riess.* Ueber sogenannte Micrococcen. Centrblt. f. d. med. Wissensch. 1873. Nr. 34. — 52. *Riess.* Reichert's und du Bois Reymond's Archiv. 1872 p 232. — 53. *Wolff.* Zur Bacterienlehre bei accidentellen Wundkrankheiten. Virch. Arch. Bd. 81. p. 193; auch: Verhandlungen der physik. Gesellschaft zu Berlin 1879. Nr. 20 — 54. *Clementi.* Experimentelle Untersuchungen über d. Vorkomm. von Bacterien im Kaninchenblute bei Septicaemie. Med. Centrblt. XI. 45. 1873. — 55. *Clementi* und *Thin.* Untersuchungen über die putride Infection. Wien, medicin. Jahrbücher 1873. p. 292. — 56. *Pareński.* Ueber embolische Darmgeschwüre. Medicin. Jahrbücher 1876. III. Hft. p. 275. — 57. *Feltz.* Recherches experimentelles

sur un lepthotrix trouvé pendant la vie dans le sang d'une femme atteinte de fièvre puerper. grave. Comptes rendus XX. Nr. 11 et 23. — 58. *Klebs.* Ueber Micrococcen bei Infectionskrankheiten. Tageblt. der Naturforsch. Vers. Nr. 7. Leipzig 1872. p. 212. — 59. *Tiegel.* Exper. Untersuchungen über Microsporon septicum. Corresp.-Blt. f. Schweiz. Aerzte. 1871. p. 275. — 60. *Horner.* Keratitis mycotica. Monatsblätter f. d. Augenheilkunde XIII. p. 442. — 61. *Schmidt-Rimpler.* Ueber Hornhautimpfungen mit Berücksichtigung eitriger Keratitis beim Menschen Marburger Sitzungsberichte 1876. III. 3. — 62. *Dolschenkoff.* Impfung faulender Substanzen auf die Kaninchenhornhaut. Med. Centr.-Blt. 42. 43. 1873. — 63. *Balogh.* Sphaerobacterien in der entzündeten Hornhaut. Med. Centr.-Blt. XIV. b. 1876. — 64. *Eberth.* Ueber Entzündung der Hornhaut nach Trigeminus-Durchschneidung. Med. Centr.-Blt. XI. 32. 1873. — 65. *Leber.* Ueber Entzündung der Hornhaut durch septische Infection. Med. Centr.-Blt. XI. 42. 43. 1873. — 66. *Frisch.* Experimentelle Studien über die Verbreitung der Fäulnissorganismen in den Geweben und die durch die Impfung der Cornea hervorgerufenen Entzündungserscheinungen. 1874. — 67. *Vogt.* Monaden beim Lebenden. Med. Centr.-Blt. X. 44. 1872. — 68. *Klebs.* Gesammelte Abhandlungen aus d. patholog. Instit. der Berlin. Hochschule 1871. — 69. *Osler* und *Schäffer.* Ueber einige bacterienbildende Massen im Blute. Centralblt f. d. medic. Wiss. 1873. Nr. 37.

### c) Ueber die Micrococcencolonien in den Blutgefässen.

*α) bei septischen Erkrankungen (Septicaemia, Pyaemia, Febris puerperalis.)*

70. *v. Recklinghausen.* Micrococcenembolien in den metastatischen Heerden. Verhandlung d. physik.-medicin. Gesellsch. in Würzburg. Neue Folge II. Bd. Sitzungsberichte p. XI. Sitzung vom 10. Juni 1871. — 71. *Klebs.* Die Ursache der infectiösen Wundkrankheiten. Sitzungen des bern. med. chir. Bezirksvereines v. 17. Aug. 1871. — 72. *Klebs.* Ueber Microsporon septic. bei Wundinfectionskrankheiten. Correspondenzblt. f. Schweizer. Aerzte I. Jahrg. Nr 9. — 73. *Waldeyer.* Micrococcencolonien in den parenchymatösen Organen. Vortrag in der medicin. Gesellsch. zu Breslau. 4. Aug. 1871. — 74. *Klebs.* Beiträge zur pathologischen Anatomie der Schusswunden nach Beobachtungen in den Kriegslazarethen in Carlsruhe 1870 und 1871. Leipzig 1872. — 75. *Birch-Hirschfeld.* Der acute Milztumor. Archiv f. Heilkunde 1872. Bd. XIII. p. 389. — 76. *Waldeyer.* Ueber das Vorkommen von Bacterien bei der diphtheritischen Form des Puerperalfiebers. Archiv f. Gynaecologie 1872. III. p. 293. — 77. *Birch-Hirschfeld.* Untersuchungen über Pyaemie. Centralblt. f. d. med. Wissensch. 1873. N. 36. u. 39. — 78. *Orth.* Ueber die Form der pathogenen Bacterien. Virch. Arch. 1874. Bd. 59. p. 539. — 79. *Orth.* Mycosis septica bei einem Neugeborenen. Arch. d. Heilk. XIII. p. 265. 1872. — 80. *Orth.* Ueber das Vorkommen d. Microsporon septicum bei septischen Krankheiten. Vortrag. Berlin, klin. Wochschrft. 1872. Nr. 33. — 81. *Orth.* Mittheilungen über die Micrococcenembolien in den Capillaren. Sitzung der Niederrheinischen Gesellschaft f. Natur- und Heilkunde zu Bonn am 19. März 1879. — 82. *Martini.* Beobachtungen über Micrococcenembolien innerer Organe und Veränderungen der Gefässwand durch dieselben. Vortrag, gehalten in d. IV. Sitzung des II. Congresses d. deutsch. Gesellsch. f. Chirurgie am 19. April 1873. —83. *Heiberg-Hjalmar.* Die puerperalen und pyaemischen Processe. Leipzig 1873. — 84. *Socoloff.* Zur Pathologie des acuten Milztumors. Virch. Arch. Bd. 66. 1876. — 85. *Blaschko.* Ueber Veränderungen des Gehirnes bei fieberhaften Krankheiten. Virch. Arch. Bd. 83. p. 471. — 86. *Heschl.* Ueber d. Vorkommen von Micrococcen in den Organen des Körpers. Wien. medicin.

Wochschrft. 1880. p. 708, 789, 813, 1259. — 87. *Laffter.* Gehirnerweichungsheerde durch Micrococcenembolien bei puerperaler Pyaemie. Bresl. ärztliche Zeitung 1879. p. 205. — 88. *Klebs.* Beiträge zur Kenntniss der Schistomyceten. Arch. f. exp. Pharmacol. und Pathol. Bd. I. p. 195. Bd. III. p. 308. Bd. IV. p. 107. 207. 409. — 89. *Litten.* Einige Fälle von mycotischer Nierenerkrankung. Zeitschrift. f. klin. Med. IV. p. 191. — 90. *Litten.* Ueber die septischen Erkrankungen. Zeitschrift f. klin. Med. II. 1880. — 91. *Trautmann.* Die micrococcischen Massen in den septischen. Gehörorganen. Archiv d. Ohrenheilkunde Bd. XIV. — 92. *Report* of the comitte.. of the *pathological Society* of London to investigate the nature of Pyaemia, Septicaemia..... Transactions of the Pathological Society T. XXX. p. 1. — 93. *Michel.* Ueber die miliare embolische Processe im Auge. Graefe's Archiv f. Augenheilkunde Bd. I. 1882. — 94. *Kahler.* Ueber septische Retinitis. Prager Zeitschrift f. practische Heilkunde Bd. I. 1882. — 95. *Heiberg-Hjalmar.* Ein Fall von panophtalmitis puerperalis, bedingt durch Micrococcos. Centrblt. f. d. medic. Wiss. Nr. 36. 1874. — 96. *Weigert.* Zur Technik der microscopisch. Bacterienuntersuchungen. Virch. Arch. Bd. 84. p. 275. 1881. — 97. *Weigert.* Ueber die pockenähnlichen Gebilde in parenchymatösen Organen und deren Beziehung zu Bacteriencolonien. Tagblt. d. 47. Versammlg. deutsch. Naturforscher und Aerzte zu Breslau. 1874. — 98. *Hirschberg.* Arch. f. Augenheilkunde Bd. IX. Hft 3. p. 304. — 99. *R. Koch.* Untersuchungen über Bacterien. Beiträge zur Biologie der Pflanzen. Bd. II. p. 398. — 100. *R. Koch.* Untersuchungen über die Aetiologie der Wundinfectionskrankeiten. Leipzig 1878. — 101. *Litten.* Fälle von Septiaemie. Charité Annalen 1876. III. — 102 *Litten.* Ueber retinitis septica. Berlin. klin. Wochschrft. 1878. p. 93. — 103. *Roth.* Ein Fall von panophtalmitis in puerperio. Deutsch. Zeitschrift f. Chirurgie Bd. I. p. 473. 1872. — 104. *Roth.* Retinitis septica. Virch. Arch. Bd. 55. p. 197. Nachtrag ibidem p. 517. — 105. *Mayrhofer.* (Vibrionen als Krankheitsursache des Puerperalfiebers.) Monatsschrift für Geburtskunde und Frauenkrankheiten Bd. XXV. 1865. p. 112. — 106. *Niikamp.* (Bacteriencolonien in Nieren bei Sepsis) Bijdrage tot de Kenniss der Mycose. Weekblt. van het Nederl. Tiidschr. voor Geneesk. Nr. 30. 1879. — 107. *Leyden.* Vortrag in der Sitzung vom 16. Jan. 1882. d. Vereines für innere Medic. zu Berlin über die Micrococcenheerde bei septischen u. and. Krankheiten. — 108. *Ehrlich.* Technik der Bacterienuntersuchung. Zeitschrift für klin. Med. Bd. 1. Hft. 3, Bd. II. Hft. 3. Auch Verhandlungen der physiolog. Gesellsch. zu Berlin 1879. — 109. *Salomonsen.* Bijdrag tit Lesen om den putride Forgiftung. Nordiskt dem Arkiv XIII. Nr. 9. p. 1—42. — 110. *Guttmann.* Discussion üb. Myocarditis nach Diphtherie. XIX. Sitzung d. Verein. f. inn. Med. am 30. Jan. 1882. Berlin. — 111. *Guttmann.* Ueber Resultate der microscopischen Untersuchung des Herzens von 2 Fällen der Septicaemie. XX. Sitzung desselb. Vereines am 20. Febr. 1882. (Protokolle über die Verhandlungen dieses Vereines vide Zeitschrift f. klinische Medicin Bd. V. Hft. 1. p. 145 ff.) — 112. *Heiberg-Hjalmar.* Om pyaemia og puerperalfeber. Med. Disc.; med. Salzkab. Norsk. Magaz. for Lägevelskt. R. 3. Bd. 11 Forhdlg. 1879 og 1880. — 113. *Bamberger.* Ein Fall von acuter urämischer Erkrankung. Würzburger medicin. Zeitschrift I. Bd. 1860. p. 305. — 114. *Burkart.* Ein Fall von Pilzembolie. Berlin. klin. Wochschrft. XI. 13. 1874. — 115. *Ribbert.* Eine microparasitäre Invasion der ganzen Gehirnrinde. Virch. Arch. Bd. 80. p. 505. — 116. *Aufrecht.* Pathologische Mittheilungen I. Hft. Magdeburg 1881 bei Faber. — 117. *Waldeyer.* Zur pathologischen Anatomie der Wundinfectionskrankheiten. Virch. Arch. Bd. 40 p. 379. 1867. — 118. *Vogt.* Nachweis von Monaden in metastatischen Heerden beim Lebenden. Centrlblt. f. d. med. Wiss. 1872. Nr. 44. — 119. *Schüller.* Experim. Beiträge zum Studium der septisch. Infection. Deutsch. Zeitschrift für Chirurgie Bd. VI. p. 113. 1876. —

*β) bei Endocarditis ulcerosa, diphtheritica (mycotica).*

120. *Rokitansky.* Lehrbuch d. patholog. Anatomie III. Auflage Bd. I. p. 387. 1855. — 121. *R. Virchow.* Cellularpathologie IV. Auflage 1857. p. 247. — 122. *Virchow.* Gesammelte Abhandlungen p. 709. u. ff. Frankfurt. — 123. *Virchow.* Ueber die Chlorose .... insbesondere aber über Endocarditis puerperalis. Berlin 1872. — 124. *Beckmann.* Ein Fall von capillärer Embolie. Virch. Arch. 1857. Bd. 12. p. 61. — 125. *Winge.* Mycosis Endocardii. Referat über diese Mittheilung in der Gesellsch. der Aerzte zu Christiania in Canstatt's Jahresbericht 1870. Bd. II. p. 95. — 126. *Heiberg-Hjalmar.* Ein Fall von Endocarditis ulcerosa puerperalis mit Pilzbildungen im Herzen (Mycosis endocardii) Virch. Arch. Bd. 56. p. 407. — 127. *Eberth.* Zur Kenntniss der Mycosen. Mycotische Endocarditis. p. 532. Primäre infectiöse Periostitis p. 341. Virch. Arch. Bd. 65. 1876. — 128. *Eberth.* Ueber diphtheritische Endocarditis. Virch. Arch. Bd. 57. p. 228. 1873. — 129. *Eberth.* Pathologisch-anatomische Mittheilungen. Mycotische Endocarditis. Virch. Arch. Bd. 72. p. 103. 1875. — 130. *Birch-Hirschfeld* und *Gerber.* Ueber einen Fall von Endocarditis ulcerosa und das Vorkommen der Bacterien bei dieser Krankheit. Arch. d. Heilkunde. 1876. Bd. XVII. p. 208. — 131. *Eberth.* Zur Kenntniss der bacteritischen Mycosen. Leipzig 1872. — 132. *Koester.* Die embolische Endocarditis. Virch. Arch. Bd 72. p. 257. 1878. — 133. *Wedel.* Mycosis Endocardii. Berlin 1877. — 134. *Wedel.* Mycosis Endocardii. Berlin. klin. Wochenschrift. 1877. — 135. *Maier.* Ein Fall von primärer Endocarditis diphtheritica. Virch. Arch. 62. p. 145. 1874.

*γ) Bei Variola, Erysipelas, Diphtheritis u. a. infectiösen Krankheiten.*

136. *Zuelzer.* Beiträge zur Pathologie und Therapie der Variola. Berlin. klin. Wochschrft. IX. 51. 52. 1872 — 137. *Weigert.* Anatomische Beiträge zur Lehre von Pocken. Breslau 1874. — 138. *Luginbühl.* Der Micrococcus der Variola. Ein Beitrag zur Entwickelungsgeschichte der Variolapustel. Verhandlung d. physik. medicin. Gesellsch. in Würzburg. Neue Folge IV. 1872. p. 99. — 139. *Klebs.* Variolamicrococcen. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmacol. Bd. X. p. 226. — 140. *Zuelzer* und *Zenker.* Zusatz zur Weigert'schen Arbeit über die pockenähnlichen Gebilde. Deutsche Zeitschrift f. practisch. Med. 1874. 43. — 141. *Hamburg.* Ueber acute Endocarditis und ihre Beziehung zu Bacterien 1880. In. Diss. Berlin. — 142. *Lukowsky.* Untersuchungen üb. Erysipel. Virch. Arch. Bd. 80. p. 418. — 143. *Tillmanns.* Experimentelle und anatomische Untersuchungen üb. Erysipel. Arch. f. klin. Chirurgie 1879. Bd. 23. p. 437. — 144. *Orth.* Untersuchungen über Erysipel. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmacol. Bd. I. p. 81. 1873. — 145. *Hueter.* Ueber Erysipel. Med. Cent.-Blt. Nr. 34. 1868. — 146. *Orth* u. *Klebs.* Ueber die Bacterien der Erysipelas. Tageblt. d. Natur Forscher-Vereins zu Leipzig. 1872. Nr. 7. p. 216. — 147. *Tillmanns* Erysipel. V. Lieferung der Deutsch. Chirurgie von Lücke u Billroth. 1880 (sorgfältig zusammengestellte Literatur über das Erysipel.). — 148. *Fehleisen.* Ueber Erysipel. Mittheilung aus d. Würzburg. chirurg. Klinik. Deutsch. Zeitschrift f. Chirurgie. — 149. *Schule.* Zur Mycosis des Gehirnes. Virch. Arch. Bd. 67. p. 215. — 150. *Hueter.* Ueber Diphtheritis. Centrblt. f. d. med. Wiss. 1868. Nr. 34. u. 35 — 151. *Hueter.* Ueber Diphtheritis. Centrblt. f. d. med. Wissensch. 1868. Nr. 12. — 152. *Letzerich,* Encephalitis bacteritica. Virch. Arch. Bd. 65. — 153. *Letzerich* Mikrochemische Erscheinungen des Diphtheriepilzes. Berlin. klin. Wochschrft. XI. b. 1874. Auch Centrblt. f. Chirurgie. 1874. N. 1. — 154. *Letzerich.* Die locale und allgemeine Diphtherie. Virch. Arch. Bd. 61. p. 457. — 155. *Oertel.* Experiment. Untersuchungen über Diphtheritis. Arch. f. klin. Medic. VIII. — 156. *Klebs.* Canstatt's

Jahresbericht 1875. II. p. 304. — 157. *Klebs* Beiträge zur Kenntniss der Schistomyceten. Arch. für exp. Pathol. u. Pharmacol. Bd. III. p. 308. Bd. IV. p. 107. 207. 409. — 158. *Letzerich.* Ueber Diphtheritis. Virch. Arch. Bd. 47. Bd. 52. Bd. 55. — 159. *Eberth.* Der diphtheritische Process. Med. Central-Blt. XI. Nr. 8. 1873. — 160. *Klein.* Zur feineren Pathologie des Abdominaltyphus. Med. Centrblt. XII. 44. 45. 1874. — 161. *Eppinger.* Beiträge zur Lehre von der mycotischen Bedeutung des Abdominaltyphus. Beitr. zur patholog. Anatomie aus dem patholog. Institut zu Prag. Hft. II. 1880. — 162. *Fischel.* Ueber das Vorkommen der Micrococcen in einigen Organen bei Typhus abdominalis. Beitr. z. pathol. Anatomie aus d. pathol. anatom. Instit. zu Prag. 1880. p. 27. — 163. *Birch-Hirschfeld.* Untersuchungen zur Pathologie des Typhus abdominalis. Vortrag. in d. Naturforsch.-Versammlung zu Würzburg. Zeitschrift f. Epidemiologie. I. p. 31. 1874. — 164. *Schüller.* Zur Kenntniss der Micrococcen bei acuter infectiöser Osteomyelitis. Micrococcenheerde im Gelenkknorpel. Centrblt. f. Chirurgie 1881. Nr. 12. — 165. *Friedmann.* Fall von primärer infectiöser Osteomyelitis. Berlin. klin. Wochschrft. XIII. 4. 5. 6. 1876. — 166. *Fleischhauer.* Acuter Gelenkrheumatismus mit multiplen miliaren Abscessen. Virch. Arch. Bd. 62. p. 386. 1875. — 167. *Birch-Hirschfeld.* Untersuchungen über Pyämie. Centralblatt f. d. medic. Wissensch. 1873. Nr. 36. — 168. *Baumgarten.* Paralysis adscendens acuta mit Pilzbildung im Blute. Archiv d. Heilkunde XVII. p. 245. 1876. — 169. *Friedländer.* Ueber die Schistomyceten bei der acuten fibrinösen Pneumonie. Virch. Arch. 1882. p. 319. Bd. 87. — 170. *Pucky.* Versuche über septische und micrococcische Infection. Virch. Arch. Bd 69. p. 328. — 171. *Perls* und *Weissgerber.* Beiträge zur Kenntniss der Entstehung der sogenannten Fibrincylinder nebst Bemerkungen über Micrococcenanhäufungen in der Niere bei Blutstauung. Arch. f. exp. Patholog. u. Pharmacie Bd. VI. p. 113. — 172. *Bergmann.* Zur Lehre von der putriden Intoxication. Deutsch. Zeitschrift f. Chirurgie Bd. I. p. 373. 1872. — 173. *Rosenbach.* Giebt es verschiedene Arten von Fäulniss? Deutsch. Zeitschrift f. Chirurgie XVI. p. 342. 1882. — 174. *Wassilieff.* Beitrag zur Frage über die Bedingungen, unter denen es zur Entwickelung von Micrococcencolonien in den Blutgefässen kommt. Centralblatt f. d. med. Wissenschaft 1881. Nr. 52. — 175. *Collmann von Schattenburg.* Bacterien im Organismus eines an einer grossen Verletzung am Oberschenkel verstorbenen 20jährigen Mädchens. In. — Diss. Göttingen 1875. — 176. *Cohn.* Untersuchungen über Bacterien. Beiträge z. Biologie der Pflanzen. Breslau. I. Bd. p. 127, II. Bd. p. 249. p. 141. — 177. *Eberth.* Wundmycose der Frösche und ihre Folgen. Centrblt. f. d. med. Wiss. Nr. 53. 1873. — 178. *Nencki.* Beiträge z. Biologie der Bacterien. Virch. Arch. 1879. p. 77. p. 34. 180. *Abraham.* Micrococcen bei sympathischer Ophthalmie. Doublin. Journ. 73. p. 152. Febr. 1882. 35. Nr. 122. — 181. *Mettenheimer.* Mycosis der weiblichen Geschlechtstheile. Memorabilien XXVII. 1880. 1. p. 1. — 182. *Foa.* Mycose d. Pancreas Giorn. internat. della scient. medica. III. 10 e 11. p. 1032. 1881. — 183. *Ritter.* Eine Hausepidemie von Pneumotyphus. Deutsch. Arch. f. klinische Med. XXV. p. 53. 1879. — 184. *Herzog Carl v. Bayern.* Zur Kenntniss der beim Menschen vorkommenden Bacillen. Centr. f. practische Augenheilk. 1880. October. — 185. *Leyden.* Ueber die Herzaffectionen bei Diphtherie. Zeitschrift f. klin. Med. IV. Bd. 1882. p. 341. — 186. *Leyden.* Ueber intermittirendes Fieber und Endocarditis. Zeitschrift f. klin. Med. IV. Bd. 188. p. 329. — 187. *Koch.* Neue Untersuchungen über Microorganismen bei infectiösen Wundkrankheiten. Deutsch. medicin. Wochenschrift 1878. Nr. 43.

---

# Erklärung der Abbildungen auf Tafel 3.

---

FIG. 1. $\times$ 900. Micrococcencolonien in Capillaren der Lunge vom Falle Nr. V, in welchem die Obduction im Hochsommer 35 Stunden nach dem Tode vorgenommen wurde. Gefriermicrotomschnitt mit Bismarckbraun gefärbt.

FIG. 2. $\times$ 800. Eine Micrococcencolonie in der Leber (Fall Nr. XIII), welche 24 Stunden lange einer Temperatur von + 35° C. ausgesetzt war. Alcoholpräparat mit Gentianaviolett gefärbt.

FIG. 3. $\times$ 750. Eine Colonie der Fäulnissmicrococcen, entstanden im Nierenglomerulus nach der Injection einer faulenden Flüssigkeit in die Gefässe derselben und einige Tage langem Faulen der Niere. Täuschendste Aehnlichkeit mit einer „Embolisirung“ des zuführenden Astes mit Coccenmassen. Gefriermicrotomschnitt mit Methylenblau gefärbt.

FIG. 4 und 5. $\times$ 120, zeigen die Coccencolonien-Verhältnisse in einer Lunge von einer an Sepsis verstorbenen Frau (Fall Nr. XIV.), vor und nach dem Erwärmen bei einer Temperatur von + 35° C. Bei der so schwachen Vergrösseung erkennt man die einzelnen Coccen nicht mehr. Man sieht nur die Anordnung der ganzen Colonien. In der Fig. 4 ist die grösste Colonie abgebildet, welche ich vor dem Erwärmen der Präparate bei der sogleich nach der Section vorgenommenen microscopischen Untersuchung finden konnte. In der Fig. 5 ist ein gleich grosser Theil des Gesichtsfeldes abgebildet, um die colossale Zunahme der Grösse und der Zahl der Colonien zu demonstriren. Fast in jedem Gesichtsfelde dieses Präparates trifft man ähnliche Bilder.

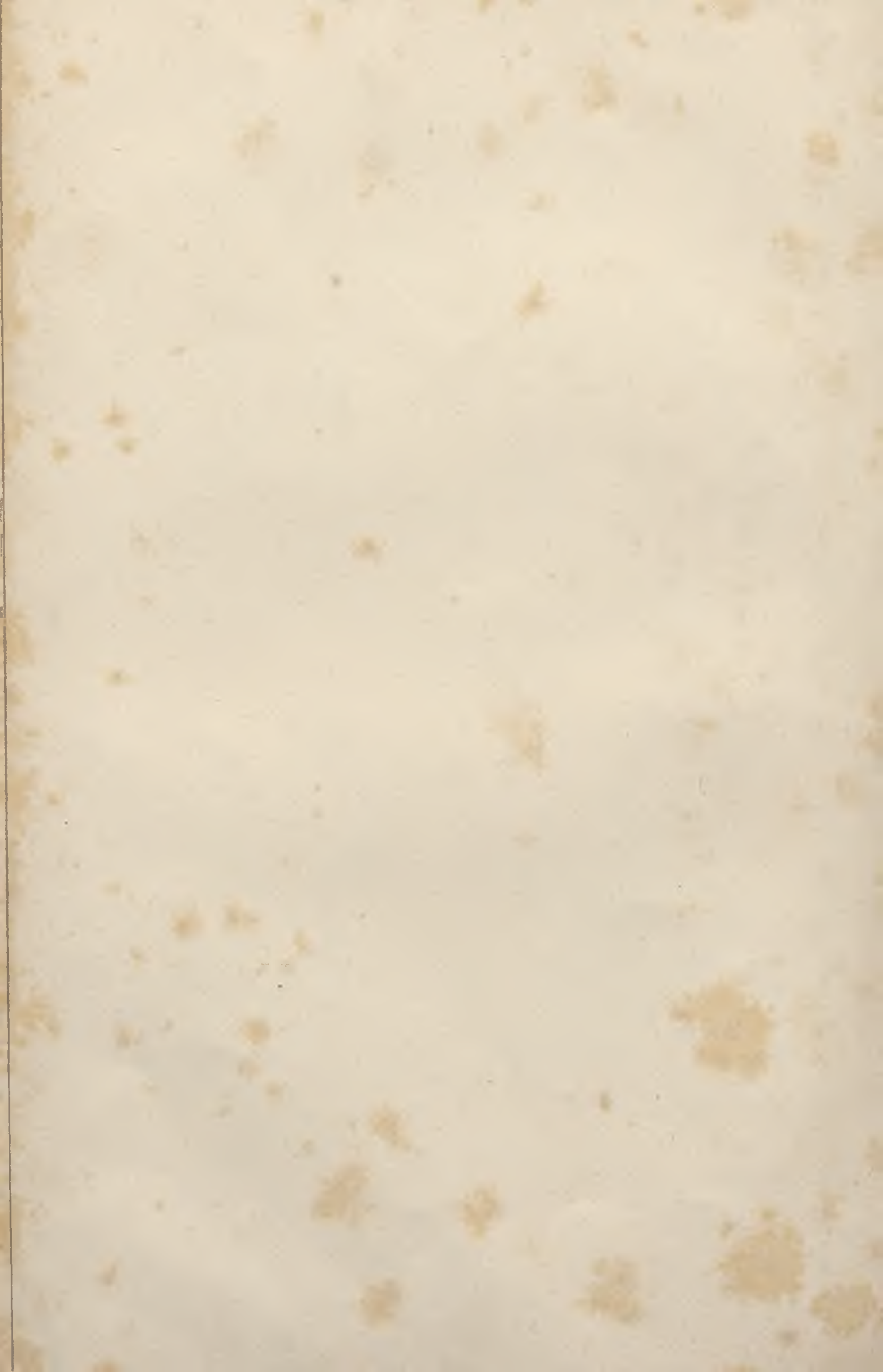
FIG. 6. $\times$ 600. Ansiedelung einer Fäulnisscolonie an der Oberfläche einer faulenden Niere in Form eines discreten Ballen. Gefriermicrotom. Methylenblau.

FIG. 7. $\times$ 120. Schnitt von einer faulender Leber. Bei dieser schwachen Vergrösserung sieht man die Verbreitung der Coccen in Form eines dünnen Belages an der Oberfläche des Präparates. Sie sind hier auch an den Wandungen eines zufälligen Einrisses zu finden, welcher am Präparate unmittelbar mit der Oberfläche communicirt und wohin die Coccen von aussen gelangt sind. Ausserdem sind sie auch zwischen der Glissonschen Kapsel und der Leberoberfläche in Form einer sehr dünnen Schicht zu sehen, wohin sie wahrscheinlich vom Einrisse aus, in Folge des lockeren Zusammenhanges der Kapsel mit der Leber eingedrungen sind. Gefriermicrotomschnitt mit Gentianaviolett gefärbt.

FIG. 8. × 500. Das beginnende Eindringen der Micrococcen in die oberflächlichsten Schichten eines faulenden Herzens. Die Coccencolonien bilden strahlige Figuren, weil sie sich in den Gewebsinterstitien verbreiten. Alcoholpräparat mit Gentianaviolett gefärbt.

FIG. 9. × 300. Diese Figur zeigt weitere Vegetation und Wucherung der in die Gewebsinterstitien der Leberoberfläche eingedrungenen Micrococcenmassen bei der Fäulniss. Sie sind hier zu grösseren Massen ausgewachsen und dehnen die Bindegewebsinterstitien aus. Alcoholpräparat mit Gentiana violett gefärbt.


Fig. 7.
Fig. 6
Fig. 9.
Fig. 8.
Lith. A. Haase in Prag.



# CONGENITALES ANKYLO- ET SYNBLEPHARON UND CONGENITALE ATRESIA LARYNGIS BEI EINEM KINDE MIT MEHRFACHEN ANDERWEITIGEN BILDUNGSANOMALIEN.[1]

Mitgetheilt

von

Prof. H. CHIARI.

(Hierzu Tafel 4).

Am 18. October 1882 wurde in das Prager pathologisch-anatomische Institut von Herrn Doctor Johann *Stich* in Abertham die Leiche eines todtgeborenen Kindes eingesandt, welches mehrfache und zum Theile sehr seltene Bildungsanomalien an sich trug, so dass ich mir im Folgenden erlauben will, über den anatomischen Befund dieses Falles genauer zu berichten.

Früher sei nur erwähnt, dass nach der gütigen Mittheilung des genannten Herrn Collegen die Mutter des Kindes sich während der Schwangerschaft vollkommen wohl befunden hatte und dass in ihrer Familie wie auch in der des Vaters nichts von anderen Fällen von Missbildung bekannt war.

Der Körper des Kindes mass 42 Ctm. in der Länge, war ziemlich kräftig gebaut und gut genährt. Auf der Haut liess sich noch allenthalben deutlich Lanugo nachweisen. Der behaarte Theil des Kopfes hatte gewöhnliche Grösse und Form, das Gesicht hingegen erschien beträchlich verbildet. Es fand sich an demselben eine die Oberlippe rechterseits betreffende und von da in das rechte Nasenloch, so wie in den harten und weichen Gaumen sich fortsetzende Spalte, wodurch das Gesicht namentlich aber die auffallend breite platte Nase assymetrisch geworden war. An Stelle der linken Lidspalte zeigte sich die Haut vollkommen geschlossen (vide die Abbildung des Gesichtes en face Taf. 4, Fig. 1) und konnte man daselbst nur nach der allerdings viel schwächer als wie rechts ausgebildeten und auch schräger gestellten linken Augenbraue sowie nach einer augenscheinlich der Gegend der

1) Besprochen im V. d. d. Ä. in Prag am 27. October 1882 und am 2. März 1883.

Lidspalte entsprechenden von innen nach aussen allmählig schwächer werdenden bis 1 Mm. breiten weisslichen Narbenlinie das Terrain des Ober- und Unterlides abgrenzen. Hinter der über die Stelle der Lidspalte hinwegziehenden Haut liess sich deutlich ein allerdings kleiner Bulbus tasten. Die rechte Lidspalte und das rechte Auge erschienen von aussen nicht weiter verändert. Die Cilien der rechtsseitigen Lider waren von gewöhnlicher Stärke; links hingegen konnten Cilien nicht mit Sicherheit constatirt werden, wenn auch die Haut in der Nähe namentlich unterhalb der erwähnten weisslichen Narbenlinie stärkere Härchen als sonst im Gesichte trug. Ueber und unter der weisslichen Narbenlinie verliefen ausserdem seichte Furchen (über der Narbenlinie eine, unter derselben zwei), welche leicht gebogen mit ihrer Concavität gegen einander gewandt in der Nähe der Nasen wurzel sich vereinigten. Die obere Furche liess sich dann noch weiter über die Nase nach rechts hin verfolgen. Die Ohrmuscheln waren auffallend klein, ihre Protuberanzen erschienen wenig entwickelt die äusseren Gehörgänge jedoch hatten gewöhnliche Beschaffenheit.

Hals, Thorax und Abdomen zeigten nichts besonderes, der Nabelstrang war mit der gewöhnlichen Menge Wharthon'scher Sulze versehen und enthielt zwei Arterien und eine Vene. Das äussere Genitale wurde repräsentirt durch ein penisartiges Geschlechtsglied, an dessen unterer Fläche eine Furche verlief, die zu einer für eine gewöhnliche anatomische Sonde durchgängigen Oeffnung am vorderen Ende des mittellangen Perinaeums führte. Zu beiden Seiten der Furche lagen schmale, grossen Labien ähnliche runzelige Wülste. Der Anus war an normaler Stelle. An sämmtlichen Extremitäten zeigte sich Syndactylie. An den Fingern waren zumeist nur die ersten Phalangen, an den Zehen hingegen bis auf die ziemlich vollständig isolirten grossen Zehen alle, auch die dritten Phalangen durch Haut mit einander verbunden.

Die Section des Kindes ergab zunächst in Bezug auf das Gehirn und die eigentlichen Schädelknochen ganz gewöhnliche Verhältnisse. Die Meningen und das Gehirn hatten mittleren Blutgehalt, die Nervi optici und die Tractus olfactorii waren vorhanden und normal dick. Weiter zeigte sich der rechte Bulbus von Aussen bis auf geringere Dimensionen (Diameter anterior-pasterior = 18 Mm.; Diameter transversus = 14 Mm.) von gewöhnlicher Beschaffenheit, wie auch die rechte Thränendrüse und der rechte Thränennasengang gleich den rechtsseitigen Augenmuskeln ganz normal erschienen. Der linke Bulbus mass im Diameter anterior-posterior 17 Mm., im Diameter transversus 13 Mm. und war insoferne difform, als sein vorderer, der Hornhaut entsprechender Abschnitt halbkugelig vorgewölbt erschien. Dieser

vordere Abschnitt hatte bernsteingelbe Farbe, war nicht durchsichtig, sondern nur durchscheinend und hing durch zartes Zellgewebe mit der die Stelle der linken Lidspalte occupirenden Haut zusammen. Sein Nervus opticus hatte auch im intraorbitalen Theile dieselbe Dicke wie der Nervus opticus dexter. Ein Conjunctivalsack konnte links nicht nachgewiesen werden, ebenso wenig eine Thränendrüse. Der Thränennasengang war auf dieser Seite verschlossen, die Augenmuskeln hingegen inclusive des Musculus lerator palpebrae superioris konnten sämmtlich nachgewiesen werden und konnte gezeigt werden, dass der letztgenannte Muskel in der Haut an Stelle der linken Lidspalte über der weisslichen Narbenlinie inserirte. Die Gesichtsknochen waren vollständig vorhanden und nur soweit als sie Bezug hatten auf die Begrenzung der Lippen-Gaumenspalte abnorm situirt, indem das linke Nasenbein, der Stirn-Nasenfortsatz des linken Oberkiefers und des Os intermaxillare beträchtlich nach links verschoben erschienen.

Die Zunge und der Pharynx boten den gewöhnlichen Befund, der Larynx hingegen erschien in mehrfacher Hinsicht abnorm. Die Epiglottis war auffallend hoch, dabei aber sehr schmal, die ary-epiglottischen Falten schwach ausgeprägt, der Schildknorpel gross (die Höhe seiner Platten ohne Hörner = 10 Mm., die Breite derselben = 11 Mm.) und dabei einfach bogenförmig der Ringknorpel sowohl gleichfalls abnorm hoch als auch von ungewöhnlicher Dicke (bis zu 3 Mm. im Durchmesser seiner Wand). Die Aryknorpel hatten gewöhnliche Dimension. Der Aditus ad laryngem mass in seiner grössten Breite 5 Mm. Von seinem hinteren Ende, in der Incisur zwischen den beiden Aryknorpeln liess sich ein zwischen der hinteren Fläche des Larynx und der vorderen Wand des Pharynx verlaufender, für eine Borste sondirbarer Blindkanal nach abwärts bis in die Höhe der Mitte der hinteren Ringknorpelhälfte verfolgen. Die Höhle des Larynx zeigte sich in dem oberen Abschnitte desselben bis in das Niveau des hinteren Endes des Aditus ad laryngem ziemlich weit, wenn auch enger, als sonst bei einem neugeborenen Kinde, von da angefangen nach abwärts jedoch bis zum oberen Ende der Trachea erschien dieselbe hochgradig verengert, so dass man von oben und von unten her nur eine ganz kurze Strecke weit mit einer Haarsonde eindringen konnte. Versuche, Wasser durch den Larynx zu spritzen oder unter Wasser Luft hindurch zu blasen, erwiesen in dem Mittelstücke des Larynx vollkommene Atresie. Die Schleimhaut des obersten, wie erwähnt ziemlich weiten Larynxabschnittes erschien dick, stellenweise wie von Narben durchsetzt. Der Zugang zu dem daruntergelegenen Antheile des Larynx wurde dargestellt durch eine nahe der hinteren Larynxwand gelegene steck-

nadelknopfgrosse Vertiefung, vor der sich eine anscheinend aus narbigem Gewebe bestehende, mit der Sonde von hinten und unten her eine kleine Strecke weit als eine Platte abzuhebende Gewebsmasse befand. Von unten her zeigte sich der Zugang zum Larynx als ein mit der Spitze nach oben gewandter kurzer Trichter, in dessen Bereiche die Schleimhaut sich rasch verdickte, so dass dadurch wie auch durch die beträchtliche Dimension des Ringknorpels an dem oberen Ende des Trichters die Larynx-Höhle bereits hochgradig verengt erschien. — Die Trachea, die Bronchien und die vollkommen atelectatischen Lungen zeigten gewöhnliche Configuration, ebenso die Schild- und Thymusdrüse.

Das Herz war normal gebildet. Die Leber und die Milz enthielten reichliches Blut. — Die linke Niere fehlte sammt ihrem Ureter vollständig. An Stelle der rechten Niere fand sich ein nur bohnengrosses Körperchen, welches auf dem Durchschnitte alle Bestandtheile einer gewöhnlichen zusammengesetzten Niere, nämlich Corticalis, Columnae Bertini und Pyramiden allerdings en miniature erkennen liess. In dieser Niere waren mikroskopisch deutlich Harnkanälchen und Glomeruli nachzuweisen. Die Nebennieren und das Pankreas erschienen normal. Die Harnblase war zusammengezogen. Vom Genitale liessen sich sofort erkennen die beiden Ovarien, die Tuben und der leicht bicorne Uterus. Die Vagina jedoch fehlte, so dass das untere Ende des Cervix atresirt war und wie sich jetzt herausstellte, die Oeffnung am hinteren Ende der Furche an der unteren Fläche des penisartigen Geschlechtsgliedes nur dem vorderen Ende der Urethra entsprach. Querschnitte durch das Septum zwischen Urethra und Rectum zeigten nirgends auch nur die Andeutung eines Vaginallumens, wohl aber fand sich in diesem Septum ein streng median gelagerter, 1 Mm. dicker cylindrischer, gegen die Nachbarschaft ziemlich scharf abgegrenzter Strang aus grösstentheils longitudinal verlaufenden Zügen glatter Muskulatur. Magen und Darm waren nur wenig ausgedehnt, der Dickdarm enthielt dickflüssiges Meconium. Behufs genauerer Constatirung des Alters der Frucht wurden noch die untere Epiphyse des einen Femurs, das rechte Fersenbein, Sprungbein und Würfelbein durchschnitten.[1]) In ersterem fand sich ein 2 Mm. dicker Knochenkern, im Fersenbeine ein 7 Mm. langer, im Sprungbeine ein 3·5 Mm. langer Knochenkern. Im Würfelbeine war keiner vorhanden. Darnach konnte der Foetus als im 9. Lunarmonate stehend bezeichnet werden.

---

1) cf. *Toldt*: Ueber die Altersbestimmungen menschlicher Embryonen. Prag. med. Woch. 1879.

Einer sorgfältigen weiteren Untersuchung werden nunmehr nach entsprechender Erhärtung unterzogen *das linke Auge*, die *Haut an Stelle der linken Lidspalte* und der *Larynx*.

An dem *linken Bulbus* konnte zunächst im Bereiche der vorderen Fläche des der Cornea entsprechenden, halbkugelig vorgewölbten, gelblich gefärbten vorderen Abschnittes nirgends Epithel nachgewiesen werden. Es gingen vielmehr die diese Bulbuspartie constituirenden Bindegewebsfasern ganz allmälig in das lockere Zellgewebe zwischen dem linken Bulbus und der die Stelle der linken Lidspalte einnehmenden Haut über. Die Cornea selbst war *1·5* Mm. dick, zeigte stellenweise deutliche Lamellen, zwischen welchen hie und da Häufchen von Fettkörnchen eingelagert waren und setzte sich ohne scharfe Grenze in das Gewebe der circa ebenso dicken Sclera fort. Die Höhle des Bulbus bestand aus einem kleineren vorderen von Cornea begrenzten Antheile und einem grösseren hinteren von Sclera umschlossenen Abschnitte, welche beiden Theile in der Gegend der Corneoskleralgrenze in weitem Umfange mit einander communicirten. Die ganze Höhle des Bulbus erschien bei der nach Erhärtung des Bulbus in Chromsäure vorgenommenen Eröffnung derselben vollgefüllt mit einer, geronnenem Glaskörper vergleichbaren, trüben, weichen Substanz, in der im Bereiche des hinteren Bulbusabschnittes u. z. immer in der Nähe des Sklera bereits mit freiem Auge mehr weniger grosse Stücke der abgelösten inneren Augenhäute zu erkennen waren. Vom Corpus ciliare, von der Linse und Iris konnte makroskopisch nichts gefunden werden. Der Rand zwischen Cornea und Sklera sprang nur wenig weit in die Höhle des Bulbus in Form einer circulären Leiste vor. Zahlreich angefertigte mikroskopische Präparate von den verschiedensten Stellen der in der Augenhöhle enthaltenen Masse ergaben als Hauptconstituens derselben eine feinkörnige ab und zu auch lymphoide in Fettdegeneration begriffene Zellen enthaltende Substanz, in welcher pathologisch veränderte Reste der Linse und Stücke der Retina und Chorioidea eingeschlossen waren. Die Linsenreste stellten sich dar als dicke, nämlich bis 70$\mu$ im Durchmesser haltende Fasern und als, übrigens grösstentheils gewiss nur die Durchschnitte solcher Fasern repräsentirende, platten polyëdrischen Zellen vergleichbare gleichfalls bis 70$\mu$ messende Elemente, welche je einen kleinen rundlichen Kern in sich enthielten. Meist waren diese in Gruppen auftretenden pathologischen nämlich stark gequollenen Linsenreste ganz nahe der Cornea situirt und liessen sich solche im hinteren Abschnitte der Bulbushöhle nicht nachweisen. Die Chorioidea fand sich mit ihren äusseren Lagen nämlich mit den Gefässschichten noch im Zusammenhang mit der Sklera, während

ihr Pigmentepithel an den wie früher erwähnt in der Ausfüllungsmasse der hinteren Bulbushälfte eingelagerten Retinastückchen adhärirte. Die Retina selbst liess in sich unterscheiden die Nervenfaserschichte und von dieser nach aussen zwei weitere in ihrer Körnung verschiedene Lagen, ohne dass es jedoch möglich gewesen wäre alle physiologischen Schichten speciell die Stäbchen und Zapfen in ihr bestimmt zu differenziren.

Nach diesem Befunde am linken Bulbus musste die Vorstellung gewonnen werden, dass es sich in Bezug auf denselben um eine intrauterin etablirte Panophthalmitis mit Zerstörung der Linse, der Iris und des Corpus ciliare handelte. Was die Zerreissung der Retina und des Pigmentepithels der Chorioidea zu kleineren Stücken betraf, so möchte ich es für wahrscheinlich halten, dass dieselbe eine postmortale vielleicht auch durch das längere Liegen des Bulbus in Liquor Mülleri beförderte Veränderung war. Was diese Panophthalmitis bedingt haben mochte, vermag ich nicht anzugeben, nur möchte ich schon hier darauf hinweisen, dass in dem einzigen meines Wissens sonst noch genauer untersuchten und von *Zehender* und *Manz* in den klin. Monbl. f. Augenheilk. [1]) ausführlich mitgetheilten Falle von congenitaler Hautüberwachsung der Augen nahezu ganz der gleiche Befund wenigstens an dem zu einer genaueren Untersuchung noch geeignetem rechten Auge gemacht wurde. Namentlich die Linsen und Retinalreste werden von *Manz* ganz ebenso geschildert, wie in unserem Falle.

Die *Haut an Stelle der linken Lidspalte* wurde als 15 Mm. hohes und 20 Mm. breites Rechteck so herausgeschnitten, dass die ganze oben beschriebene weissliche Narbenlinie und die Vereinigungsstelle der convergirenden Furchen in ihr enthalten waren und auch das ganze Zellgewebe vor der Cornea mitgenommen erschien, hierauf in absolutem Alkohol erhärtet und nun von innen nach aussen in sagittale, die Narbenlinie senkrecht treffende Serienschnitte zerlegt. An den Schnitten war es leicht sich über die durch eine Aushöhlung markirte Stelle der Anlagerung des Bulbus, über den Durchschnitt der Narbenlinie und die drei Furchen zu orientiren. Alle Schnitte zeigten an der äusseren Oberfläche eine continuirliche Lage von Epidermis mit feinen Härchen, diesen anhängenden Talgdrüsen und auch Schweissdrüsen, welch letztere in der unmittelbaren Nähe der Narbenlinie jedoch weniger reichlich waren als entfernter hievon. Sämmtliche Schnitte liessen quergeschnittene Bündel des Musculus orbicularis palpebrarum erkennen, welche, verglichen mit den Bündeln

1) X. Jahrgang Juli und August 1872 p. 225.

der Muskulatur des rechten Ober- und Unterlides diesen vollständig correspondirten. Zwischen ihnen und der Epidermis fanden sich unmittelbar über und unter der Narbenlinie gar keine, weiter entfernt davon jedoch in der Nähe des oberen und unteren Randes des heraus geschnittenen Hautstückes ziemlich reichliche Fettläppchen. Im Bereiche der Narbenlinie selbst fehlten die Muskelbündel theils vollständig, theils waren sie klein und spärlich in der gleich später zu beschreibenden Narbe vorhanden, so dass man den Eindruck einer Unterbrechung der Continuität der Muskelplatte durch die Narbe bekam. Letztere erschien auf allen Schnitten, die sie überhaupt trafen (ausgenommen demnach die Schnitte am inneren und äusseren Ende des excidirten Hautstückes) als eine dreieckige, mit ihrer Basis gegen die Epidermis, mit ihrer Spitze nach unten und hinten gewandte Durchschnittsfigur einer dichtfaserigen zellenarmen Gewebsmasse, deren Fasern mit der Cutis untrennbar zusammenhingen und gegen die Spitze des Dreieckes, (vide Fig. 2) convergirten. Diese bis 1 Mm. breite Narbe durchsetzte, wie schon früher erwähnt den Musculus orbicularis palpebrarum und entsprach nach ihrer Situation zum Bulbus genau der Mitte der Cornea. Verfolgte man die Richtung der Narbe hinter das Terrain des Musculus orbicularis palpebrarum also in die hintere Hälfte des Schnittes, so fand sich daselbst an den meisten Schnitten etwas tiefer als die Narbe gelagert ein circa ebenso grosser Durchschnitt einer Anhäufung von gleichfalls sehr dichtem fasrigem Bindegewebe, welche an manchen Schnitten continuirlich mit der Narbe zusammenhing und einigermassen an die Anlage eines Tarsusknorpels erinnerte. Auf Meibomsche Drüsen zu beziehende Bildungen oder in der Gegend der Narbenlinie, über welche die Epidermis so wie an anderen Stellen glatt hinwegzog, eingelagerte Epithelzellenhaufen konnten trotz sorgfältigen Suchens nicht gefunden werden. Das ganze untersuchte Hautstück zeigte so, wie auch die vorderen Enden der linken Bulbusmuskeln kleinzellige Infiltration, was namentlich im Vergleiche mit den rechten Lidern und rechten Augenmuskeln leicht zu constatiren war.

Was nun die Deutung dieses histologischen Befundes der Haut an Stelle der linken Lidspalte betrifft, kann meiner Ansicht nach wohl mit Sicherheit angenommen werden, dass es sich hier in der That um eine congenitale Verwachsung der Lider unter einander und mit der Vorderfläche des Blubus handelte. Die beiden über und unter der Narbenlinie gelegenen Abschnitte des excidirten Hautstückes können nämlich nicht anders denn als Ober- und Unterlid gedeutet werden. Dafür spricht der Befund des Musculus orbicularis palpebrarum und des Musculus brator palpebrae superioris, die

Vertheilung des subcutanen Fettgewebes, welches wie erwähnt in der unmittelbaren Nachbarschaft der Narbenlinie vollständig fehlte, wie es ja bekanntlich auch an normalen Lidern in der Nähe des freien Randes der Fall ist und erst weiter entfernt von der Narbenlinie anzutreffen war, dafür spricht endlich auch die Narbe als solche und ihre Correspondenz mit der Mitte der Cornea. Freilich muss man bei dieser Auffassung des Befundes der Hautüberwachsung des linken Auges einen schweren Entzündungsprocess supponiren, der intrauterin ablaufend das Ankylo- und Synblepharon effectuirte, wofür übrigens auch weiter die kleinzellige Infiltration in der ganzen Haut vor dem linken Bulbus und in den Muskeln des linken Auges und der Entzündungsbefund im linken Bulbus selbst sprächen. Diese obliterirende Entzündung an den Lidern wäre dann auch als die Ursache des vollständigen Verschwindens des Conjunctivalsackes der Verschliessung des Thränennasenganges und der Nichtentwicklung der Thränendrüse wie auch der Meibom'schen Drüsen anzusehen.

Mit dieser Erklärung stehe ich allerdings in directem Widerspruche mit der von *Zehender* und *Manz*, in ihrem Falle von Hautüberwachsung beider Augen aufgestellten Theorie des Zustandekommens der besprochenen Anomalie. *Manz* fasst nämlich die Hautüberwachsung der Augen in seinem Falle auf als effectuirt durch eine directe Umwandlung des, dem mittleren Keimblatte angehörenden Stratums vor der Linse zu Cornea einerseits und Haut andrerseits, supponirt also in seinem Falle, trotz der von *Ackermann* im Sectionsprotokolle erwähnten Reste der Conjunctivalsäcke vollständiges Fehlen jeglicher Lidanlage also sog. Ablepharia totalis. Manz gebraucht daher auch für seinen Fall nicht den Ausdruck Ankylo- et Synblepharon congenitum sondern schlägt vielmehr den Terminus „Kryptophthalmus“ vor. Mir erscheint auch vom embryologischen Standpunkte aus die Theorie *Manz's* nicht als zutreffend.

Der *Larynx* wurde gleichfalls in absolutem Alkohol erhärtet und hierauf in horizontale Serienschnitte zerlegt. Die höchsten Schnitte tangirten eben erst den oberen Rand der Schildknorpelplatten, die tiefsten Schnitte wurden in der Höhe des unteren Endes des Ringknorpels geführt. An den Schnitten liessen sich zunächst in ganz regelmässiger Succession die einzelnen Kehlkopfknorpel nachweisen und zeigte sich auch hiebei die schon früher erwähnte abnorme Grösse der Schildknorpelplatten und des Ringknorpels. Erstere waren bis $1^1/_2$, letzterer bis 3 Mm. dick. Ihre Textur bot übrigens nichts Bemerkenswerthes dar. Die Muskeln des Kehlkopfs erschienen in der gewöhnlichen Weise gruppirt und konnte man namentlich auch die Musculatur hinter den Aryknorpeln und die den Stimmbändern entsprechenden Muskeln an

den betreffenden Querschnitten erkennen. Die Höhle des Larynx war correspondirend mit dem makroskopischen Befunde bis in das Niveau des hinteren Endes des Aditus ad laryngem ziemlich geräumig und erschien in den Durchschnitten als längsgestellter Spalt von 8 Mm. Länge und 3 Mm. Breite. Im Niveau des hinteren Endes des Aditus ad laryngem verengerte sich die Larynxhöle ganz plötzlich zu einer nur $^1/_2$ Mm. weiten längsovalen Durchschnittsfigur, welche sich von da nach abwärts bis in die Höhe der Grenze zwischen dem oberen und mittleren Drittel der hinteren Ringknorpelhälfte in der gleichen Dimension erhielt, an den meisten Schnitten jedoch am vorderen Ende in der Regel assymetrisch entwickelte, seitliche Ausbuchtungen trug, so dass dadurch die neuerlich von *Ganghofner* [1]) studirte Ankerfigur resultirte (vide Fig. 3). In der Höhe der genannten Partie des Ringknorpels verschloss sich die Larynxhöhle so plötzlich, dass zwischen den Schnitten mit der Ankerfigur und dem ersten Schnitt mit der Atresie nur zwei dünne Durchschnitte mit einem, dem Querstücke des Ankers entsprechenden Reste des Larynxlumens lagen. Die atresirte Partie des Larynx war sehr kurz, nämlich nur 1 Mm. lang; aus ihr entnommene Schnitte (vide Fig. 4) zeigten an Stelle des Lumens sehr zellenreiches feinfasriges Bindegewebe und hob sich diese centrale Partie der Schnitte ziemlich deutlich gegen die angrenzende Schleimhaut ab. Unterhalb der Atresie war das Lumen des Larynx auf sämmtlichen Schnitten ganz unregelmässig gestaltet meist mehr weniger sternförmig, nirgends jedoch weiter als $^1/_2$ Mm. Am unteren Ende des Larynx erweiterte sich dann dasselbe sehr rasch, so dass in wenigen Schnitten das 5 Mm. weite Lumen der in ihrer Textur normalen Trachea erreicht wurde. Ueberall war die Höhle des Larynx mit geschichtetem Flimmerepithel ausgekleidet. Die Schleimhaut des Kehlkopfs enthielt allenthalben gleich der Submucosa reichliche Schleimdrüsen und erschien überall sehr dick. Ihr Gewebe zeigte an allen Schnitten eine grosse Menge von lymphoiden Zellen und war hie und da in Form umschriebener Herde dicht faserig, so dass sie hier den Eindruck von Narbengewebe machte. Besonders zahlreich waren diese Verdichtungsherde in der Nähe der atresirten Stelle. An den Schnitten zwischen dem Niveau des hinteren Endes des Aditus ad laryngem und der Höhe der Mitte der hinteren Ringknorpelhälfte zeigte sich zwischen der hinteren Wand des Kehlkopfs und der vorderen Wand des Pharynx der Querschnitt des oben erwähnten Blindkanals (vide Fig. 3 und Fig. 4 d). Derselbe war

---

1) Beiträge zur Entwickelungsgeschichte des Kehlkopfes. Zeitschr. f. Heilk. 1880 p. 187 und 1881 p. 400.

unregelmässig sternförmig, er schien ausgekleidet mit geschichtetem Flimmerepithel und wurde begrenzt von einer gleichfalls sehr zellenreichen stellenweise auch schwielig verdichteten Mucosa, in deren Umgebung reichliche Schleimdrüsen zu sehen waren, welche nach ihrer Gruppirung zu dem Lumen des Blindkanals und der an manchen Schnitten gerade getroffenen Einmündungsstelle in denselben sich leicht von den Schleimdrüsen des Pharynx unterscheiden liessen. Der Pharynx war an allen Schnitten normal. Seine Schleimhaut erschien bedeckt mit geschichtetem Plattenepithel und bot nirgends das Bild einer pathologischen kleinzelligen Infiltration.

Diese die makroskopische Diagnose der Larynxstenose und stellenweisen Larynxatresie bestätigenden mikroskopischen Durchschnitte des Larynx weisen meines Dafürhaltens ohne Zweifel auf einen intrauterinen chronischen Entzündungsprocess im Larynx auf eine Art Laryngitis chronica hypertrophica hin, welche durch die Verdickung der Mucosa und Submucosa zu der Verengerung der Kehlkopfhöhle resp. Hemmung der Weiterentwicklung derselben und in umschriebener Ausdehnung nach Zugrundegehen des Epithels zur Obliteration des Cavum laryngis führte. Durch diesen Entzündungsprocess mochte auch die abnorme Massenzunahme einzelner Knorpel besonders des Ringknorpels bedingt worden sein. Als Product der entzündlichen Schleimhautwucherung möchte ich ferner auch die in der Höhe des hinteren Endes des Aditus ad laryngem gelagerte eine Strecke weit von hinten her als Membran zu umfassende Gewebsmasse ansehen, wodurch der mitgetheilte Fall vielleicht einen Fingerzeig geben könnte für die Erklärung mancher Fälle der sogenannten Stenosis membranacea laryngis congenita. Der Blindcanal zwischen Larynx und Pharynx muss dabei freilich als eine Bildungsanomalie sui generis angesehen werden.

Dass es sich in dem beschriebenen Larynx etwa um eine Persistenz der von Roth bei Thierembryonen gefundenen und von Kölliker für den Menschen bestätigten physiologischen epithelialen Verklebung des embryonalen Larynx handelte, wird nach dem mitgetheilten histologischen Befunde wohl ebensowenig angenommen werden dürfen, als dass das Ankyloblepharon am linken Auge effectuirt wurde durch Permanenz der physiologischen epithelialen Liderverbindung.

*Ich muss vielmehr den Verschluss der Haut an Stelle der linken Lidspalte und die Atresie des Larynx als Ausdruck einer gleichartigen intrauterinen Erkrankung, nämlich einer zu Verwachsung führenden chronischen Entzündung auffassen.* Diese dürfte bereits ziemlich früh etwa im 4. Monate des intrauterinen Lebens aufgetreten sein, wofür bezüglich der Liderverwachsung das vollständige Fehlen der Thränen

drüse und der Meibom'schen Drüsen, bezüglich der Kehlkopfverwachsung die Persistenz der Ankerfigur und die einfach bogenförmige Gestalt des Schildknorpels sprächen. Was die Frage nach der Ursache einer solchen Entzündung betrifft, so ist dieselbe wohl nicht mit Sicherheit zu beantworten. Man könnte in der Hinsicht denken an syphilitische Erkrankungen, welche ja erfahrungsgemäss häufig im intrauterinen Leben sich abspielen und zu oft sehr beträchtlichen Destructionen Veranlassung geben. Es sprach aber sonst nichts an dem Kinde für Syphilis und es hatte auch bei den Eltern die Anamnese keine Anhaltspunkte für Syphilis ergeben. Weiter könnte man vielleicht einen Zusammenhang zwischen dem Ankyloblepharon und der Atresia laryngis einerseits und den anderweitigen Bildungsanomalien in dem Kinde andererseits vermuthen, in der Art, dass man sich dasselbe ätiologische Moment für die obliterirenden Entzündungen und die eigentlichen Bildungsanomalien vorstellt etwa an eine schädliche Einwirkung der Eihäute oder des Nabelstranges auf den Foetus an verschiedenen Stellen des Körpers denkt und daraus sowohl die obliterirenden Entzündungen als die eigentlichen Bildungsanomalien entstanden annimmt, welche Hypothese gewiss aber nur als eine ziemlich vage zu bezeichnen wäre.

Zum Schlusse sei noch erwähnt, dass die Durchsicht der Literatur nach ähnlichen Befunden von congenitalem Ankylo- und Synblepharon oder congenitaler Atresia laryngis nur ein sehr geringes Resultat lieferte. So erwähnt *Manz* in seinem ausführlichen Werke über die Missbildungen des menschlichen Auges [1]) (natürlich abgesehen von seinem als „Kryptophthalmus" gedeuteten Falle), dass Fälle von congenitalem Ankylo- oder Synblepharon bisher noch nicht genauer untersucht seien und konnte auch ich in der mir zugänglichen Literatur keinen solchen Fall finden. Von congenitaler Atresia laryngis und zwar Occlusion der Rima glottidis traf ich nur einen einzigen Fall bei *Photiades* [2]) erwähnt. Derselbe wurde von *Elsberg* 1870 [3]) publicirt, war mir aber leider ebenso wie Herrn Photiades nicht zugänglich.

1) Gräfe-Sämisch Hdb. 1876.

2) Ueber Verengerung des Kehlkopflumens durch membranoide Narben und durch directe Verwachsung seiner Wände. Strassburg Diss. inaug. referirt in V. H. Jahresber. pro 1876, II. p. 130.

3) Transact. of the americ. assoc. p. 217.

Prag, 2. März 1883.



FIG. 1. *Das Gesicht des Kindes en face um $^1/_6$ kleiner als die natürliche Grösse.*
*a)* Die Narbenlinie.

## Erklärung der Abbildungen auf Tafel 4.

FIG. 2. *Schnitt durch die Narbenlinie in der Haut an Stelle der l. Lidspalte etwas nach einwärts von der Mitte der Narbenlinie.* Circa 10mal vergrössert.

*a)* Die Epidermis mit Adnexis (*a*, eine Schweisdrüse).
*b)* Stelle der Anlagerung des Bulbus.
*c)* Musculus orbicularis palpebrarum.
*d)* Durchschnitt durch die Narbenlinie.
*e)* Tarsusanlage?
*f)* Subcutane Fettgewebsläppchen.

FIG. 3. *Horizontalschnitt durch den Larynx in der Höhe des oberen Endes der hinteren Ringknorpelhälfte.* 5mal vergrössert.

*a)* Schildknorpel.
*b)* Ringknorpel.
*c)* Ankerfigur des Larynxlumens.
*d)* Blindcanal zwichen Larynx und Pharynx.
*e)* Pharynx v. hinten her aufgeschnitten.

FIG. 4. *Horizontalschnitt durch den Larynx im Bereiche der Atresie.* 5mal vergrössert.

*c)* Atresirte Larynxhöhle.

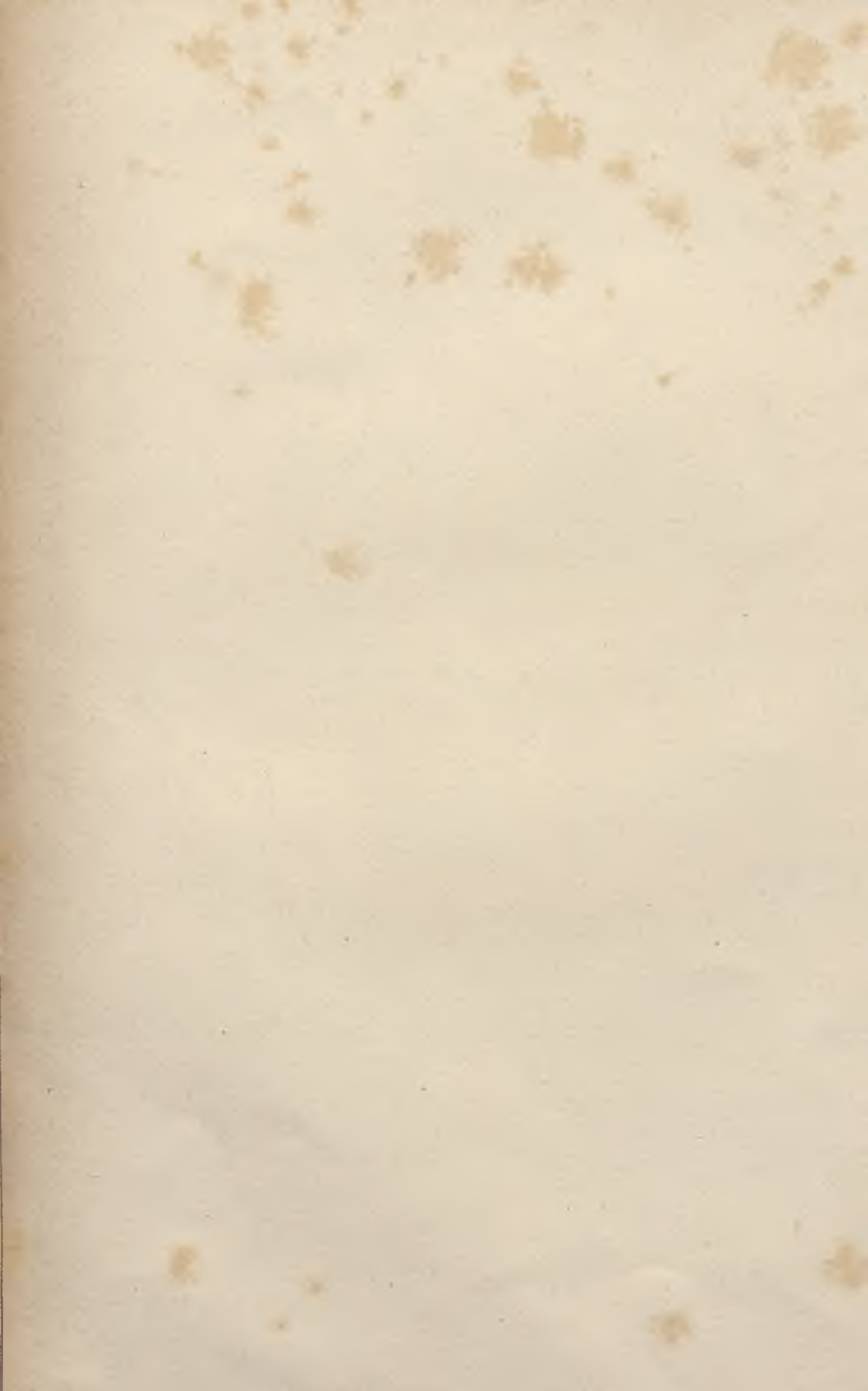
Die übrigen Bezeichnungen wie in Fig. 3.




Verlag von F. Tempsky in Prag.

K.k. Hoflith. A. Haase in Prag.

Prof. H. Chiari: Congenitales Ankylo- et Symblepharon und congenitale Atresia laryngis bei einem Kinde mit mehrfachen anderweitigen Bildungsanomalien.



# AUS DEM PRAGER SECIRSAALE.

## Ein Fall von Uterus bicornis mit Ligamentum recto-vesicale.

Von

Dr. L. DALLA ROSA,

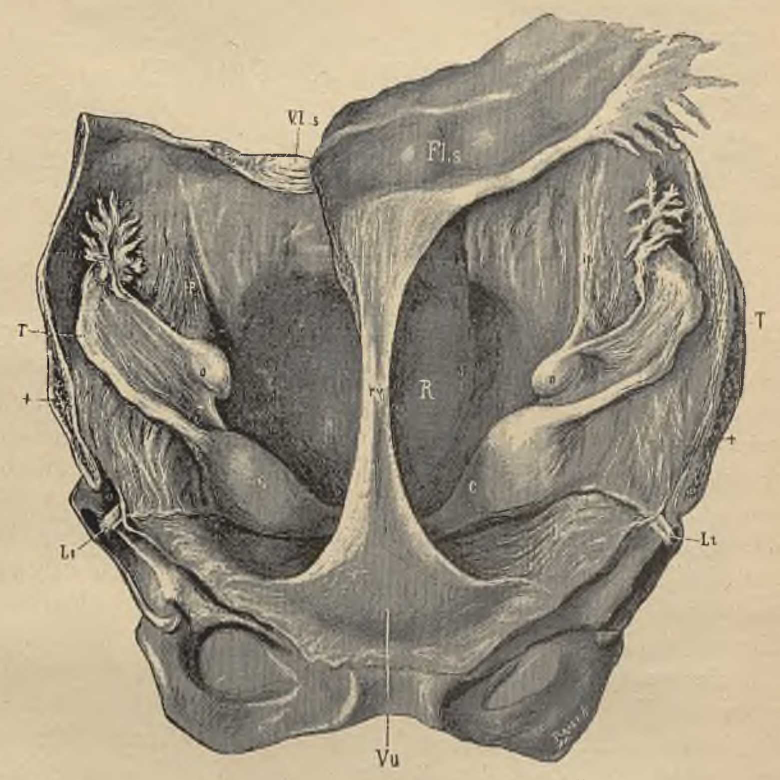
Prosector an der anatomischen Anstalt in Prag.

Wenn ich einen Fall von Uterus bicornis nachstehend zur Veröffentlichung bringe, so geschieht dies nicht so sehr wegen dieser, Uterusanomalie an sich, welche ja bereits in Hunderten von Fällen genau beobachtet und beschrieben wurde und sich an der Hand der Entwickelungsgeschichte in der befriedigendsten Weise erklären lässt, sondern es geschieht vielmehr wegen einer mit dieser Missgestaltung der Gebärmutter verbundenen, höchst merkwürdigen Anomalie des Peritoneum, die bisher nur selten zur Beobachtung kam, und für welche man noch immer keine zufriedenstellende Erklärung gefunden hat.

Die Anomalie wurde anlässlich der Secirübungen während der verflossenen Weihnachtsferien im hiesigen Präparirsaale an einer Leiche vorgefunden, deren Identität zwar nicht mehr sicherzustellen war, deren Alter sich jedoch dem äusseren Ansehen nach auf 40 bis 50 Jahre schätzen liess.

Das äussere Genitale ist vollkommen normal ausgebildet, die Vagina einfach, weit, vollkommen glattwandig, der ebenfalls einfache äussere Muttermund erscheint als ein etwas in die Quere gezogenes, die Spitze des Zeigefingers gerade aufnehmendes Grübchen, das Scheidengewölbe ist in seiner linken Hälfte normal vorhanden, fehlt dagegen rechts vollständig. Bei Besichtigung der Beckenorgane von innen her fällt die Spaltung der Gebärmutter sofort auf: die beiden Hörner gehen von dem einfachen, ungefähr 3 Cm. langen und in der Mitte 2·5 Cm. breiten, unteren Theile des Uterus unter einem etwas mehr als rechten Winkel ab, besitzen eine Länge von 5 Cm. und eine keulenförmige Gestalt, indem sie unten mit einem kurzen,

cylindrischen Stiele beginnen und gegen die Tuba zu mit einer beträchtlichen, kolbenförmigen Anschwellung endigen, die am linken Horne beiläufig um ein Drittel mächtiger ist als am rechten. Die Grenze, bis zu welcher die Gebärmutter nach abwärts zu gespalten ist, fällt ziemlich genau mit der Grenze zwischen Körper und Hals des Organs zusammen; bei der Sondirung erweist sich der Cervical-




† † Schnittflächen nach Abtragung der Darmbeinschaufeln. *V. l. 5.* Fünfter Lendenwirbel. *Fl. s.* Unteres Ende der Flexura sigmoidea medianwärts umgelegt. *R.* Mastdarm. *V. u.* Harnblase *r. v.* Ligamentum recto-vesicale. *c.*, *c.* Rechtes und linkes Uterushorn. *T.*, *T.* Rechte und linke Tuba behufs Ausbreitung der Alae vespertilionis und Sichtbarmachung der Eierstöcke in die Darmbeingrube heraufgezogen. *o.*, *o.* Rechter und linker Eierstock. *i. p.*, *i. p.* Ligamentum infudibulo-pelvicum dextrum et sinistrum.

kanal als ein einfacher: wir haben somit einen Grad der Verdoppelung der Gebärmutter vor uns, welchen man als den *Uterus bicornis unicollis* zu bezeichnen pflegt.

Mit jedem Uterushorne hängt eine ganz normal ausgebildete Tuba zusammen, die Ovarien sind klein, scheibenförmig, stark abgeplattet, die runden Mutterbänder sind in normaler Weise vorhanden,

ebenso die beiderseitigen Flügel des Lig. latum. Dagegen bietet das Peritoneum in anderer Beziehung ein höchst merkwürdiges Verhalten dar: von der ganzen Vorderfläche des Rectum bis auf den Grund der Excavatio recto-uterina hinunter hebt sich nämlich eine breite Bauchfellfalte ab, welche, ziemlich genau median gelegen, den Beckenraum in sagittaler Richtung von hinten nach vorne durchmisst und über den oberen Rand des mittleren, einfachen Theils des Uterus hinweg auf die hintere Fläche der Harnblase überspringt. Während diese Falte hinten am Mastdarme einfach ist und hier einen einfachen, mit starker Neigung vorwärts absteigenden, oberen Begrenzungsrand besitzt, so theilt sie sich in ihrem Verlaufe nach vorne bald in zwei seitliche Falten, die, nach vorne zu divergirend, die hintere Fläche der Harnblase erreichen und sich zu beiden Seiten der letzteren etwas einwärts vom Tuberculum ileo-pubicum in das Peritoneum parietale der vorderen Beckenwand verlieren. Durch diese eigenthümliche Faltenbildung des Bauchfells wird der Beckenraum derart getheilt, dass seine hintere Abtheilung, die Excavatio recto-uterina, durch den hinteren, einfachen Theil der Falte in zwei von einander völlig geschiedene Seitenhälften oder -Fächer zerfällt, während der vor dem Uterus gelegene Theil des Beckenraumes an seinem Grunde drei seichte Taschen aufweist, von denen die mittlere durch die zwei divergirenden Schenkel der eben beschriebenen Falte begrenzt wird und in ihrem Grunde den Scheitel, sowie den oberen Theil der hinteren Fläche der Harnblase enthält, jede der beiden seitlichen dagegen von je einem Schenkel der Falte, vom betreffenden Uterushorne und von der seitlichen Beckenwand begrenzt erscheint. In beiden Abtheilungen der Excavatio recto-uterina fehlen die Plicae Douglasii des Bauchfells vollständig.

Verfolgt man die eben beschriebene Bauchfellplatte rück- und aufwärts gegen das obere Mastdarmende, so wird sie wohl in dieser Richtung allmälig schmäler und niedriger, hört aber am oberen Ende des Rectum keineswegs auf, sondern erscheint nur an der Grenze zwischen Mastdarm und Flexura sigmoidea zu einer niedrigen Leiste reducirt, die sich aber über diese Stelle hinaus zu einem gut 3 Cm. breiten, freien Peritonealsaume rasch wieder entfaltet, welcher sich längs der freien Fläche des S romanum dem Ansatzrande seines Mesenterium gegenüber hinzieht und auf die Vorderfläche des Colon descendens übergeht, wo er, allmälig niedriger werdend, sich gegen die Mitte dieses Darmstückes schliesslich verliert. An seinem freien Rande erscheint dieser Peritonealsaum von Stelle zu Stelle mit kürzeren und längeren, fettgefüllten Appendices epiploicae besetzt.

Fassen wir vor der Hand nur den Beckentheil dieser Perito-

nealbildung in's Auge, so stellt derselbe eine zwischen Blase und Mastdarm ausgespannte, mediane Platte dar, welche bereits von anderen Autoren als *Plica* s. *Ligamentum recto-vesicale* bezeichnet wurde.

Was das Verhalten des übrigen Peritoneum in diesem Falle anbelangt, so war eine genaue Notirung des Befundes nicht mehr möglich, da die Baucheingeweide bereits von Seite der Präparanten ziemlich ausgenützt worden waren, jedoch konnte man noch an der hinteren Bauchwand eine abnorme Bauchfellfalte constatiren, welche einwärts vom Colon descendens vom Peritonealüberzuge der etwas tiefer als normal gelegenen linken Niere ausging und, medianwärts aufsteigend, in die Radix mesenterii sich verlor.

Sehen wir uns in der Literatur nach dieser Anomalie um, so ist unsere Ausbeute, wie ich schon eingangs erwähnte, eine recht spärliche: ich konnte im Ganzen nicht mehr als zehn derartige Fälle zusammenstellen, von denen mir nur bei sieben die betreffende Beschreibung zugänglich gewesen ist. Zwei davon betrafen unreife, todtgeborene, menschliche Früchte, welche mit anderweitigen Missbildungen behaftet waren: bei den übrigen fünf handelte es sich durchwegs um wohlausgebildete, erwachsene weibliche Individuen die theils wiederholt, theils zum ersten Male geboren hatten. In allen Fällen ohne Ausnahme bestand zugleich hochgradige Spaltung der Gebärmutter.

Der erste Fall wurde von *Carus* [1]) beschrieben: er betraf eine 25jähr. Primipara mit Uterus duplex und Vagina septa. „Die beiden Uteri wurden in ihrem Körper und Grunde durch eine starke bandförmige Falte des Bauchfells von einander getrennt, durch welche Harnblase und Mastdarm sich mit einander verbanden.“

*Rokitansky* [2]) fand die Anomalie bei einer Mutter mehrerer Kinder mit Uterus bicornis und Vagina simplex. „Es steigt eine Duplicatur des Peritoneums von der vorderen Wand des Rectums in Gestalt einer grossen Sichel zwischen den beyden Uterinal-Hörnern auf die Blase hin.“

*Otto* [3]) beschreibt bei einem Monstrum humanum syreniforme eine breite Bauchfellfalte, die den unteren Theil der Bauchhöhle in zwei seitliche Fächer abtheilte, deren jedes ein Ovarium, eine Tuba

---

1) *Carus:* Zur Lehre von Schwangerschaft und Geburt. II. Abthlg. Leipzig 1824. S. 28.

2) *Rokitansky:* Ueber die sog. Verdoppelung des Uterus.—Medicin. Jahrbücher des k. k. österr. Kaiserstaates, 1838. S. 54.

3) *Otto:* Monstrorum sexcentorum descriptio anatomica. — Vratisl. 1841. p. 158; Nr. CCLXV.

und die Hälfte eines tief gespaltenen Uterus enthielt. Atresia ani: von Scheide und Scham keine Spur.

*Krieger*[1]) beobachtete einen Fall von Uterus bicornis bei einem todtgeborenen, 8monatl. Foetus, mit Atresia ani, Penis-artiger, durch die Harnröhre durchbohrter Clitoris und zu einem leeren Wulste verwachsenen grossen Schamlippen. Die Harnblase war stark ausgedehnt, dickwandig, bis zum Nabel reichend: beide Ureteren gleichfalls stark erweitert, die linke Niere in einen leeren Sack verwandelt. Das rechte Uterushorn war normal gebildet, das linke hydropisch angeschwollen und communicirte mit der Harnblase durch eine am Ostium vesicale urethrae befindliche Oeffnung. „Der Mastdarm war unmittelbar unterhalb der Flexura sigmoidea keulenförmig angeschwollen und endigte blind, indem er sich an die hintere Wand der Blase und die obere Fläche der linken Uterushälfte durch ein kurzes Ligament befestigte."

*Struthers*[2]) fand bei einer Erwachsenen mit Uterus bicornis septus und Vagina partim septa „sehr deutlich ausgebildet die *Recto-vaginal-Falte* des Peritoneum, welche an dem oberen Ende der (Uterus-) Commissur, dreieckig auf die Hörner sich verbreiternd, inserirte. Eine Fortsetzung des Ligaments nach der Harnblase zu war nicht vorhanden".

*Horand*[3]) fand bei einer 34jähr. Frau, die drei Mal normal und leicht geboren hatte und nach der vierten, im achten Schwangerschaftsmonate stattgefundenen Niederkunft gestorben war, gleichzeitig mit einem Uterus bicornis septus und Vagina simplex ein Ligam. recto-vesicale vor.

Von besonderem Interesse ist für uns der von *Schatz*[4]) sehr genau beschriebene Fall, welcher, was das fragliche Peritonealband anbelangt, sich mit dem unserigen vollkommen deckt. Er betrifft eine 29jähr. Primipara mit Uterus bicornis septus und Vagina septa. Das Ligam. recto-vesicale zeigte sich als „eine Bauchfellfalte, welche mit ihrem freien, verdickten Rande auf der hinteren Wand der Blase

---

1) *Krieger:* Einige Bemerkungen über Atresia ani und Uterus bicornis. — Verhandlungen d. Gesellschaft für Geburtshülfe in Berlin. Sitzung vom 17. Mai 1858. Enthalten in der Monatsschrift f. Geburtskunde und Frauenkrankheiten. XII. Bd. S. 172.

2) Edinb. Medic. Journal. Aug. 1860. p. 145.

3) Mémoires et comptes rendus de la Soc. des Sc. Méd. de Lyon. T. III 1863—64, 2me partie, p. 50. — Mir ist dieser Fall sowie der vorhergehende von *Struthers* nur aus der Zusammenstellung von *Fürst* her bekannt: Ueber Bildungshemmungen des Utero-Vaginalkanales. — Monatsschrift f. Geburtsskunde und Frauenkrankheiten, XXX. Bd. S 97 u. 161.

4) *Schatz:* Vier neue Fälle von unvollkommener Theilung des weiblichen Genitalkanales (Lig. recto-vesicale). — Archiv f. Gynäkologie. I. Bd. S. 12.

(nicht an ihrer Spitze) begann, nach hinten, oben und zugleich links aufstieg. Sie setzte sich an das S romanum gegenüber dem Mesenterium desselben an, hörte aber nicht sogleich dort auf, sondern zog sich als ein zollbreites Band noch am Colon descendens hin, um an diesem schmäler zu werden und endlich in der Darmwand zu verschwinden. Diese grosse, dreieckige Bauchfellfalte theilte das Abdomen unvollkommen in zwei unten gleiche, oben immer mehr ungleich werdende Partien. Ihr unterer Rand zog sich über den einspringenden Winkel der nur im Halstheile vereinigten Uteri und theilte diesen in zwei ganz gleiche seitliche Taschen."

Die drei Fälle, von denen mir die betreffenden Abhandlungen unzugänglich geblieben sind, finde ich bei *Kussmaul* [1]) angeführt und stammen von *Cassan*, [2]) *Dumas* [3]) und *Thilo* [4]) her. *Cassan*'s Fall findet sich bei *Kussmaul* [5]) und *Klebs* [6]) abgebildet und scheint sich an den von *Carus* (s. o.) anzureihen: es handelt sich nämlich um ein Ligam. recto-vesicale bei Uterus bicornis duplex und Vagina duplex einer 30jähr. Jungfrau.

Fragen wir nun nach der Erklärung, welche dieser Anomalie des Peritoneum zu Theil geworden ist, so war *Krieger* [7]) der Erste, welcher den Versuch machte, eine solche zu geben. Er betrachtet das Ligam. recto-vesicale als den Ueberrest einer in der früheren Embryonalzeit bestandenen Verbindung des Allantoisschlauches mit dem Rectum und führt des näheren aus, dass beim normalen Entwicklungsgange der von der hinteren Wand des Canalis uro-genitalis [8]) aus zwischen Blase und Mastdarm hineinwachsende Uterus diese durch den früheren Allantoisschlauch gegebene Verbindung aufheben muss: besteht eine solche Verbindung dennoch fort, und zwar bis über den vierten Monat hinaus, so wird der Fundus uteri sich nicht

---

1) *Kussmaul:* Von dem Mangel, der Verkümmerung und Verdoppelung der Gebärmutter etc. Würzburg 1859.

2) *Cassan:* Recherches anatom. et physiol. sur les cas d'uterus double et de superfétation. Paris 1826. These.

3) *Isid. Dumas:* Journal de la Soc. de Méd. pract. de Montpellier. 1841. T. III.

4) *Fr. A. W. Thilo:* Uteri bipartiti descriptio adjectaeque observationes. Diss. inaug. Halae 1844.

5) A. a. O. S. 170.

6) *Klebs:* Handbuch der pathol. Anatomie. 4. Lief. Berlin 1873. S. 755.

7) A. a. O.

8) *Krieger* befindet sich noch ganz auf dem Boden der älteren *Rathke*'schen Theorie, nach welcher die Scheide und der Uteruskörper aus einer Ausstülpung des Allantoisschlauches hervorgehen, während *Leuckart* und *Thiersch* bereits 1852 nachgewiesen hatten, dass der ganze Utero-Vaginalschlauch den *Müller*'schen Gängen seine Entstehung verdankt, ohne dass die Allantois irgendwie dabei betheiligt wäre.

bilden können und ein Uterus bicornis oder bipartitus entstehen, zugleich aber auch die regelwidrige Insertion des Mastdarmes an die hintere Blasenwand oder an das hintere Scheidengewölbe stattfinden, welche allerdings später verschwinden kann. Nach *Krieger* wäre also das Ligam. recto-vesicale als eine Hemmungsbildung aufzufassen, welche ihrerseits die normale Ausbildung des Uterus hindern und die directe Ursache seiner Zweitheilung abgeben würde.

Diese *Krieger*'sche Anschauung wurde von späteren Autoren vielfach angenommen und nachgeschrieben; so finden wir sie bei *Kussmaul*,[1]) namentlich aber bei *Fürst*[2]) wieder, welch Letzterer ausdrücklich hervorhebt, dieselbe sei keine blosse Hypothese, sondern vielmehr eine auf anatomischen Untersuchungen begründete Thatsache.

Erst *Schatz* hat 1870, durch die Publication seines oben angeführten Falles veranlasst, die Unhaltbarkeit der *Krieger*'schen Theorie auf Grundlage der thatsächlichen anatomischen Verhältnisse nachgewiesen. Und in der That muss man den Ausführungen dieses Autors wohl beipflichten, denn, wenn, wie *Krieger* annimmt, eine Verbindung zwischen Allantoisschlauch und Rectum durch ihre Persistenz die Bildung des Ligam. recto-vesicale veranlassen und die Vereinigung der *Müller*'schen Gänge zum einfachen Uteruskörper verhindern sollte, so könnte es wohl nur eine solche sein, die von der hinteren Wand der Allantois erst *oberhalb* der Einpflanzungsstelle des Genitalschlauches in dieselbe abgeht, denn nur von dieser wäre es zu begreifen, dass sie die Vereinigung der *Müller*'schen Gänge in ihrem oberen Abschnitte verhindert, während sie in dem unteren ruhig und ungestört vor sich gehen kann, da ja die Thatsache feststeht, dass die Verschmelzung der *Müller*'schen Gänge zum einfachen Uterusschlauch von unten nach aufwärts erfolgt. Eine derartige Communication zwischen Allantoisschlauch und Mastdarm besteht aber zu keiner Zeit der Foetalperiode, sondern die einzig vorhandene ist die durch den Sinus uro-genitalis vermittelte: somit entbehrt die *Krieger*'sche Erklärung einer jeden anatomischen Grundlage und erweist sich als eine gänzlich unbegründete Hypothese.

Ein anderer Umstand scheint mir ferner noch gegen *Krieger* zu sprechen: sollte wirklich eine über die Zeit hinaus persistirende Verbindung zwischen Allantoisschlauch und Mastdarm die Ursache der Plica recto-vesicalis des Peritoneum sein, so müsste man doch innerhalb dieser Falte ein Band oder einen festeren Strang nachweisen können, welcher dem eingegangenen Verbindungskanal seine Ent

1) A. a. O. S. 183.
2) A. a. O.

stehung verdanken sollte. Wir sehen ja derartige foetale Gänge, die im Laufe der Entwickelung veröden, auch nach ihrer Obliterirung, ja das ganze Leben hindurch als deutliche Faserstränge fortbestehen. Weder in unserem Falle findet sich indessen ein derartiger irgendwie sichtbarer oder fühlbarer Strang vor, noch wird eines solchen in den Fällen der anderen Autoren Erwähnung gethan.

Auch wäre es auf Grund der *Krieger*'schen Erklärung schwer zu begreifen, warum nicht die Anomalie ab und zu auch beim Manne, ja viel häufiger als beim Weibe auftreten sollte, indem beim Ersteren in Folge der frühzeitigen Rückbildung der *Müller*'schen Gänge die Entwickelung des Utero-Vaginalschlauches bis auf den in der Vorsteherdrüse vergrabenen Sinus prostaticus ausbleibt, somit die vermeintliche Verbindung zwischen Allantois und Mastdarm auch nicht durch den zwischen beiden Organen nach aufwärts wachsenden Uterus behoben werden kann. Aus einem ähnlichen Grunde müsste man auch die Existenz dieser Recto-Vesicalfalte bei Thieren erwarten, bei welchen der Uterus bicornis zur Norm gehört. Wenn ich es auch gestehen muss, dass meine diesbezüglichen Untersuchungen aus naheliegenden Gründen sehr lückenhaft sind, so will ich es doch nicht verschweigen, dass ich bei unseren Hausthieren (Hund, Katze, Kaninchen, Kuh) keine Spur der in Rede stehenden Bildung angetroffen habe.

*Schatz* hat zur Erklärung dieser abnormen Bildung auch an die Möglichkeit einer während des Foetallebens stattgefundenen adhäsiven Entzündung gedacht, welche die Verbindung zwischen Allantois und Mastdarm herbeigeführt hätte, indem die Adhäsion nachträglich, durch das rasche Längenwachsthum des Darmes einseitig ausgezogen, sich zur abnormen Peritonealfalte gestaltet hätte: führt aber selbst so viele Gegengründe an, welche der Wahrscheinlichkeit dieser Annahme widersprechen, dass er sie schliesslich fallen lässt und zu dem Schlusse gelangt, dass „das Ligam. recto-vesicale in den meisten Fällen nicht ein obliterirter Gang der Allantois ist, dass es aber auch nicht aus einer Entzündung allein erklärt werden kann, sondern wahrscheinlich mindestens zugleich aus einer in der Entwickelung begründeten, uns noch völlig unbekannten Ursache entsteht, welche aufzufinden weiteren Untersuchungen und Beobachtungen vorbehalten bleibt.“

Wenn wir nun unsererseits zur Lösung dieser dunklen Frage auch einen Versuch unternehmen, so sind es manche Ergebnisse der Untersuchungen von Prof. *Toldt* [1]) über die Wachsthumsverhältnisse des

---

1) *Toldt:* Bau und Wachsthumsveränderungen der Gekröse des menschlichen Darmkanales. Denkschriften der mathem.-naturwissenschaftl. Klasse d. kais. Akad. d. Wissenschaften in Wien. XLI. Bd.

Peritoneum, welche uns eine willkommene Handhabe zu einer plausiblen Erklärung dieser eigenthümlichen Anomalie abgeben dürften. Durch diesen Forscher ist nämlich die Thatsache festgestellt worden, dass das Peritoneum an gewissen Stellen, unter gewissen Umständen die Eigenschaft besitzt, über das normale Maass hinaus zu wachsen und Bildungen zu veranlassen, welche sonst de norma entweder gar nicht vorkommen, oder in viel geringerem Grade vorhanden sind. Dieser Wucherungsprocess des Bauchfells wird schon während der Foetalperiode eingeleitet, macht aber auch zweifellos im Laufe des extrauterinen Lebens noch weitere Fortschritte. In erster Reihe kommen hier die Gebilde in Betracht, welche sich auf das ursprüngliche Mesogastrium zurückführen lassen. So war es z. B. eine schon lange beobachtete Thatsache, dass das Omentum majus, welches beim Foetus noch eine schmale Falte längs der grossen Magencurvatur darstellt, im weiteren Lebenslaufe sich bald mehr, bald weniger stark entwickelt, in gewissen Fällen aber zu einem weiten Vorhange ausdehnt, welcher das ganze Dünndarmconvolut bis in's kleine Becken hinunter reichlich bedeckt. Eine derartige Wucherung kann auch auf das Colon ascendens übergreifen, und seine freie Fläche erscheint sodann mit einem mehr weniger breiten, freien Peritonealsaume, dem sogen. Omentum colicum besetzt, welches sich bis an das Coecum hinunter erstrecken kann. Aehnliche Wucherungen führen gelegentlich zu ganz analogen Bildungen auch im Bereiche des Colon descendens. Aber auch an anderen, vom Mesogastrium gänzlich unabhängigen Peritonealgebilden lassen sich derartige örtliche Wucherungen constatiren. So verdankt das hie und da auftretende Ligam. hepato-colicum einem solchen Vorgange seine Enstehung: dasselbe stellt nämlich in seinen ersten Anfängen einen vom freien Rande des Ligam. hepato-duodendale aus vorwuchernden Peritonealsaum dar, der sich zunächst nur von der Gallenblase zur Pars descendens duodeni erstreckt, bei seiner weiteren Vergrösserung aber auf das mit dem letzteren verklebte Stück des Quercolon übergreift und sich zu einer zwischen diesem und der Gallenblase ausgespannten Peritonealplatte gestaltet. Auch für den unteren Schenkel der den Recessus duodeno-jejunalis nach links hin begrenzenden Bauchfellfalte, für die Plica duodeno-mesocolica, nimmt *Toldt*, [1]) wenigstens für manche Fälle von sehr umfangreicher Ausbildnng derselben, ein actives Flächenwachsthum dieser Falte in Anspruch, welches unabhängig von dem Wachsthum des Zwölffingerdarmes vor sich geht. Kurz es geht aus all den angeführten Beispielen

---

1) *Toldt:* Zur Charakteristik und Entstehungsgeschichte des Recessus duodeno-jejunalis. — Prager medicin. Wochenschrift, 1879, Nr. 23. u. 24.

wohl zur Genüge hervor, dass *unter Umständen ein abnorm starkes Wachsthum des Peritoneum sich geltend macht, welches die Bildung von freien Peritonealsäumen an verschiedenen Darmabschnitten, sowie auch von abnormen Bauchfellplatten und — Bändern zwischen zwei benachbarten Organen zur Folge hat.*

In unserem Falle und in dem ganz analogen von *Schatz* tritt uns an dem stark entwickelten, freien Peritonealsaume längs des Colon descendens und der Flexura sigmoidea eine Erscheinung entgegen, die wir nach den eben angeführten Analogien wohl ungezwungen auf einen derartigen localen Wucherungsvorgang gleichfalls zurückführen können. Auch die abnorme Peritonealfalte an der hinteren Bauchwand, welche sich an unserem Präparate vorfand, dürfte möglicherweise für eine Neigung des Peritoneum im gegebenen Falle zu übermässiger Bildung sprechen. Ziehen wir nun in Erwägung, dass dieser abnorme Peritonealsaum am Grimmdarme sich ohne Unterbrechung in die Plica recto-vesicalis nach abwärts fortsetzt, so liegt die Vermuthung mindestens sehr nahe, dass es sich auch hier um dieselbe Ursache handelt, nämlich um eine locale Wucherung des Bauchfells, welche längs der ganzen Vorderfläche des Mastdarms bis hinab auf den Grund der Excavatio recto-uterina platzgegriffen und zur Bildung dieser abnormen Peritonealplatte geführt hat.

Indem nun der Uterus in der Mittellinie tief gespalten ist und die beiden Hälften desselben seitlich umgelegt sind, so ist die Möglichkeit geboten, dass der Bauchfellüberzug der hinteren Blasenwand zu dieser vom Mastdarme her vordringenden Falte in nähere Beziehungen tritt. Eine stärkere Ausdehnung der Harnblase und die mit dieser verbundene Ausspannung ihres Peritonealüberzuges wird sich nothwendiger Weise auch auf die Rectalfalte geltend machen, welche gleichfalls angespannt und mit ihrem vorderen Theile über den Uterus hinweg zur Bedeckung der vergrösserten Harnblase herangezogen werden wird. Und wenn dieser Zustand längere Zeit angehalten, oder sich öfters wiederholt hat, so wird bei der nachfolgenden Verkleinerung der Blase das Peritoneum, welches früher zu ihrer Bedeckung diente, sich in Falten legen, welche sich hauptsächlich längs der sich gegen die Medianlinie zurückziehenden Seitenränder der Harnblase, also zu beiden Seiten der letzteren bilden, nach rückwärts aber gegen die vom Rectum ausgehende Falte convergiren werden, die nun eben durch ihre Verbindung mit dem Mastdarme und namentlich durch ihr hohes Hinaufreichen an der Vorderfläche desselben diesen seitlichen Blasenfalten einen gewissen Grad von Spannung verleihen und ein stärkeres Vorspringen derselben veranlassen muss. Während also bei dieser ganzen Bildung

die hintere, einfache, vom Mastdarme kommende Falte als das *Primäre* erscheinen würde, so würden die zwei Falten, in welche sich dieselbe gegen die Harnblase zu auflöst, als *secundäre* Bildungen aufzufassen sein, welche für die Harnblase selbst die Bedeutung von *Vorrathsfalten* erlangen würden.

Ob nun diese Entstehungsweise für alle derartige Fälle zutrifft, und ob nicht auch in unserem Falle nebstdem noch andere Momente doch mitgewirkt haben, welche mit der Uterusmissbildung in näherem Zusammenhange stehen, das wage ich nicht zu entscheiden. Höchst auffallend muss es immerhin erscheinen, dass diese abnorme Peritonealbildung bisher stets nur beim Weibe und bei diesem constant mit gleichzeitiger, hochgradiger Spaltung der Gebärmutter beobachtet wurde.

Prag, im Februar 1883.

## Nachtrag.

Vorstehende Mittheilung war bereits unter der Presse, als mir durch die Güte des Herrn Prof. *Chiari* ein Präparat zur Verfügung gestellt wurde, welches dieselbe Peritoneumanomalie aufweist, wie ich sie beim vorhergehenden Falle beschrieben habe. Indem ich Herrn Prof. *Chiari* für die freundliche Ueberlassung dieser Varietät meinen verbindlichsten Dank ausspreche, ergreife ich gerne die mir dargebotene Gelegenheit, die Casuistik dieser seltenen Anomalie um einen weiteren Fall zu bereichern.

Das Präparat stammt von einer 21jährigen Dienstmagd, welche im December 1877 im hiesigen allgemeinen Krankenhause an Phosphorvergiftung starb und in der pathologisch-anatomischen Anstalt durch Prof. *Eppinger* obducirt wurde. Dem leider mangelhaft nachgeschriebenen Sectionsprotokolle entnehme ich folgende wenige, uns näher interessirende Angaben.

„Körper mittelgross, sehr kräftig gebaut, sehr gut genährt....
„Unterhautzellgewebe fettreich; Muskulatur kräftig. Brustdrüsen stark
„entwickelt.

„Lage der Baucheingeweide normal: Peritoneum äusserst fett-
„reich ...... S-Schlinge geknickt, in der Medianlinie des Beckens
„vor dem median gelegenen Rectum gelagert in der vollständig ver-
„strichenen *Douglas*'schen Grube, die zu beiden Seiten von den
„Ligamenta lata uteri angedeutet ist. ...... Von der Blase geht
„ein Band aus, welches an der Vorderfläche des Rectum und S ro-
„manum angeheftet ist. .... Der Raum zwischen hinterer Blasen-
„und Beckenwand in zwei symmetrische Gruben eingetheilt.“

Gehen wir nun an die Beschreibung des vor uns liegenden, aus dem Genitale sammt Mastdarm, Harnblase und parietalem Bauchfell bestehenden Präparates, so finden wir zunächst die äusseren Genitalien vollkommen normal beschaffen. Die Vagina ist in ihrer ganzen Länge durch ein medianes Septum in zwei von einander vollständig getrennte Schläuche von 7 Cm. Länge getheilt, deren jeder an seiner vorderen und hinteren Wand mit stark entwickelten Columnae rugarum besetzt erscheint. Am linken Scheideneingange besteht eine in ihrer Mitte 6 Mm. hohe, dicke, halbmondförmige Hymenfalte, deren oberer, freier Rand lateralwärts in die linke Wand der Scheide, medianwärts in den linken Rand der dreieckigen Fläche übergeht, zu welcher sich der in das Vestibulum schauende untere Rand des Septum nach hinten zu ausbreitet. Am unteren Umfange des rechten Scheideneinganges ist vom Hymen nichts weiter als ein ganz niedriger, dreifach gelappter Saum nachzuweisen.

Der Uterus ist in seinem Körper und obersten Halsabschnitte in zwei Hälften gespalten: sein übriger Theil erscheint äusserlich als ein von vorne nach hinten stark abgeplatteter Körper von etwa 4 Cm. Breite, 3 Cm. Höhe und 1·5 Cm. Dicke, welcher aus zwei neben einander liegenden und mit einander verwachsenen Cervicalportionen besteht, deren jede sich mit einem besonderen, äusseren Muttermunde in die zugehörige Scheide öffnet. Die beiderseitigen Cervicalkanäle gehen von den Ostia vaginalia aus etwas divergirend auf- und seitwärts und setzen sich in die Höhle der betreffenden Uterushörner direct fort, welche etwas unterhalb des inneren Muttermundes als selbständige, an der Abgangsstelle etwas eingeschnürte, dann eiförmig anschwellende Körper von 6 Cm. Länge, rechts 2·5 Cm., links 3·2 Cm. grösster Breite und 2·5 Cm. grösster Dicke hervortreten und schräg lateralwärts ansteigen. Tuben und Ligamenta uteri rotunda normal. Das rechte Ovarium 4 Cm. lang, 3 Cm. breit, 1·3 Cm. dick; das linke 4·2 Cm. lang, 1·8 Cm. breit, 1 Cm. dick: an seinem dem Ligam. infundibulo-ovaricum zugekehrten Pole wird durch eine vom freien Rande aus tief einschneidende Furche, welche sich auf die hintere Fläche fortsetzt, ein scheibenförmiges Stück von 1·2 Cm. Durchmesser abgeschnürt.

Das *Ligamentum recto-vesicale* erscheint als eine Peritonealfalte, welche sich von der Vorderfläche des erhaltenen Mastdarmstückes abhebt, am oberen Theile des Rectum eine Breite von 1·3 Cm. und einen der vorderen Mastdarmwand parallel herabziehenden, freien Rand besitzt, welcher etwa gegenüber der halben Höhe von der hinteren Wand der nur schwach ausgedehnten Harnblase mit aufwärts gerichteter, leichter Concavität gegen letztere nach vorne ablenkt

und sich an derselben in mehrere niedrige, in Form eines dichten Fächers auseinander strahlende und sich bald verlierende Fältchen auflöst. Von diesem seinen oberen, freien Rande reicht das Ligament zwischen vorderer Mastdarmwand einer- und hinterer Blasen- und Uteruswand andererseits nach abwärts bis auf den Grund der Excavatio recto-uterina und theilt demnach sowohl letztere als auch die oberhalb der Uteruscommissur in ihre Rechte eintretende Excavatio vesico-rectalis in zwei von einander vollkommen getrennte Seitenhälften. Die Falte hat unmittelbar unter ihrem oberen Rande eine Breite von 5·5 Cm., verschmälert sich nach abwärts sehr rasch und besitzt im Niveau des oberen Randes der Uteruscommissur kaum noch die Breite von 1 Cm. Ihre Höhe beträgt, von der Mitte ihres oberen concaven Randes nach abwärts gemessen, 9·5 Cm. Etwa der Gegend des inneren Muttermundes entsprechend gehen von der hinteren Fläche der beiden Uterushörner die *Douglas*'schen Falten ab und an der lateralen Wand eines jeden Seitenfaches gegen den Seitenrand des Rectum hin. An der hinteren Fläche des Uterus reicht der Peritonealüberzug bis an das Scheidengewölbe hinunter, und es erscheint der *Douglas*'sche Raum auf jeder Seite des Ligam. recto-vesicale als eine ungewöhnlich tiefe, sich nach abwärts trichterförmig verengernde Tasche.

Der dem Mastdarme parallel herabziehende vordere, freie Rand der Plica recto-vesicalis erscheint durch eine reichliche strangförmige Fettansammlung wulstig verdickt und mit einer einzigen, schmalen, zottenförmigen Appendix epiploica besetzt: sonst ist weder innerhalb der abnormen Peritonealfalte, noch längs ihrer Anheftungslinie an der hinteren Blasenwand irgend ein Faserstrang zu constatiren.

Dass die Falte sich auf das S romarum fortgesetzt hatte, ist im Sectionsprotokolle ausdrücklich erwähnt, indessen aus demselben nicht ersichtlich, in welcher Ausdehnung sie an diesem Darmstücke vorgefunden wurde, und ob sie nicht etwa auch auf das Colon descendens überging.

Abgesehen von der hochgradigeren Theilung des Utero-vaginal schlauches stimmt dieser Fall bezüglich des Ligam. recto-vesicale mit dem vorher beschriebenen in allen wesentlichen Punkten überein, und dürfte somit die von uns dort versuchte Erklärung auch für diesen Fall zulässig erscheinen. Nur sind hier die dort erwähnten secundären Vorrathsfalten zu beiden Seiten der Harnblase nicht zur Entwickelung gelangt. Andererseits sind im vorliegenden Falle die Plicae Douglasii in normaler Weise ausgebildet, während sie im vorhergehenden gänzlich fehlten.

Zum Schlusse mögen hier noch einige Bemerkungen über das

*Verhalten der Blutgefässe* innerhalb der in Rede stehenden, anomalen Peritonealfalte sowohl im vorliegenden als auch im vorher beschriebenen Falle hinzugefügt werden. Eine gewisse Uebereinstimmung der beiden Fälle in dieser Beziehung veranlasste mich nämlich, diese Verhältnisse etwas näher zu untersuchen und namentlich zu erforschen, ob nicht vielleicht in der Anordnung der Gefässe ein Grund zur Erklärung der ganzen Bildung ermittelt werden könnte. Obwohl sich die Vertheilung der Blutgefässe in der ausgespannten Recto-Vesicalfalte bei durchfallendem Lichte schon ziemlich deutlich übersehen liess, so machte ich doch an dem zuerst beschriebenen Präparate den Versuch, dieselben von dem zugehörigen Zweige der Arteria, beziehungsweise Vena haemorrhoidalis superior aus zu injiciren. Allein die in den Gefässen, namentlich in den venösen enthaltenen, in Folge des längeren Aufenthaltes des Präparates in Spiritus ziemlich consistenten Blutgerinnsel, die sich nur aus den grösseren Aesten vor der Injection ausdrücken liessen, gestatteten ein Vordringen der recht dünnflüssigen Mehl-Kolophoniummasse über letztere hinaus nicht, und so musste ich mich doch auf das beschränken, was die Besichtigung der natürlichen Gefässinjection in der durchsichtigen Falte ermitteln liess.

Ihre stärksten Gefässzweige erhält die Falte von den Vasa haemorrhoidalia superiora. Der dazu bestimmte Arterien- und Venenast zweigt sich vom betreffenden Hauptstamme etwas unterhalb des Promontorium ab und zieht quer über die linksseitige Wand des Rectum vom hinteren zum vorderen Mastdarmrande, wo er in die abnorme Falte eintritt. Am hinteren Rande des Rectum hat die injicirte Arterie 1·5 mm., die Vene 2·3 mm. im Durchmesser. Dicht vor dem Mastdarme theilen sich beiderlei Gefässe in einen auf- und absteigenden Ast. Letzterer ist der schwächere und zieht an der Vorderfläche des Rectum nach abwärts. Der aufsteigende Ast ist ungleich stärker: wenigstens steht die Vene dem ungetheilten Stamme nur unbeträchtlich an Dicke nach. Er steigt in schräger Richtung vom hinteren, angewachsenen zum vorderen, freien Rande der Falte empor und erreicht den letzteren ungefähr 5 Cm. unterhalb der schmalsten Stelle der Recto-Vesicalfalte; von welcher aus sie sich dann weiter am S romanum in der oben angegebenen Weise wiederum verbreitert. Auf dieser Strecke gibt er nach rückwärts in kleinen Abständen von einander eine Anzahl von schwachen Zweigchen ab, die einander parallel zur vorderen Mastdarmfläche ziehen. In seinem obersten Verlaufsstücke hat er zu beiden Seiten einige in zwei Längsreihen angeordnete kleine, Lymphdrüschen.

Die Hauptgefässe des Peritonealsaumes entlang der Flexura

sigmoidea und dem Colon descendens verlaufen in der Nähe des freien Randes dieses Saumes unweit vom Basalrande der jenem aufsitzenden Appendices epiploicae. Man findet hier eine kleine Arterie und Vene, von welchen sich feinere Aestchen zur Vorderfläche des Dickdarms abzweigen. Was die Abstammung dieser Gefässe anbelangt, so gehören die unteren der obersten Verzweigung der Vasa haemorrhoidalia superiora an. Es zieht nämlich etwa an der Grenze zwischen S romanum und Colon descendens ein aus einer kleinen Arterie und Vene bestehendes Gefässbündel quer über die linke Seitenfläche des Dickdarms hinweg und in den freien Peritonealsaum bis zu seinem vorderen Rande hinein, wo sich ein jedes Gefäss in einen auf- und absteigenden Zweig spaltet, welche in einander entgegengesetzter Richtung längs des vorderen Randes des freien Peritonealsaumes verlaufen. Der untere, stärkere Zweig lässt sich ganz deutlich bis zum schmalen Isthmus zwischen diesem freien Peritonealsaume und der eigentlichen Plica recto-vesicalis verfolgen und steht wohl auch wahrscheinlich mit dem in der letzteren aufsteigenden Aste in anastomotischer Verbindung. Etwa 10 Cm. von dem letzt erwähnten, mittleren Gefässbündel nach aufwärts, also schon ganz im Bereiche des Colon descendens betritt ein drittes das abnorme Peritonealgebilde und theilt sich am freien Rande desselben gleichfalls in ein auf- und absteigendes Zweigchen: letzteres zieht dem aufsteigenden des mittleren Gefässbündels entgegen und steht auch mit demselben in anastomotischer Verbindung.

Was schliesslich die Gefässe im untersten Theile des Ligam. recto-vesicale anbelangt, so sieht man hier bei Anspannung der Falte einen ganzen Fächer von Aestchen, die namentlich in ihrem vorderen Abschnitte herabziehen und gegen die hintere Blasenwand und den oberen Rand der Uteruscommissur convergiren. Sie werden auch in dieser Richtung allmählich stärker und gehören wohl dem System der Blasen- (und Uterinal-?) Gefässe an, wenn sie auch mit dem von den Vasa haemorrhoidalia superiora aus in den oberen Theil der Recto-Vesicalfalte eindringenden Gefässzuge anastomotische Verbindungen unzweifelhaft eingehen. So viel ist jedenfalls sicher, dass eine durch stärkere Gefässe vermittelte Verbindung zwischen Blase und Mastdarm, die gewissermassen als Grundlage für die Plica recto-vesicalis angesehen werden könnte, weder in unserem erst-, noch im zweitbeschriebenen Falle, welcher hinsichtlich der Gefässverhältnisse des Ligam. recto-vesicale mit dem ersten ganz übereinstimmt, nachweisbar ist.

---

# GESCHICHTLICH-MEDICINISCHE FRAGMENTE.

## I. Joh. Marcus Marci von Kronland (1595—1667)

von

Prof. HASNER.

Ich habe an anderem Orte die Geschichte der prager medicinischen Facultät von deren Anfang bis zum Jahre 1621 darzustellen versucht, und den Nachweis geliefert, dass dieselbe, obgleich ihre Statuten bereits im 14. Jahrhundert ausgearbeitet worden waren, doch eigentlich die ganze Zeit hindurch keine feste Organisation erlangte, mehr nur im Schlepptau der philosophischen Facultät fortging, und nur sehr wenige Magister daselbst als Lehrer der Medicin aufgetreten sind. Als der Hussitenkrieg ausbrach, ging vollends alles wissenschaftliche Leben in Prag zu Grunde, und auch im 16. Jahrhundert findet sich kaum eine Spur des Wiedererwachens medicinischer Lehrthätigkeit. Unter Rudolf II. hielt Jessenius zwei anatomische Demonstrationen und Huber trug in seinem Hause (1611) eine kurze Zeit lang nach Vesal vor. Aber erst nach Besiegung des böhmischen Aufstandes 1621 gingen die Jesuiten, denen 1622 auf Befehl des Statthalters Liechtenstein die carolinische Universität übergeben worden war, ernstlich daran, nebst den anderen Facultäten auch die medicinische neu zu creiren, und beabsichtigten im Sinne der alten Statuten fünf Professoren der Medicin zu bestellen. Dies war freilich nicht leicht, da sich in diesen Tagen des Schreckens, des Krieges und der allgemeinen Emigration weder Lehrer noch Schüler zur Medicin im Clemenscollegium meldeten. Doch die schlauen Väter S. J. wussten schliesslich auch hier einigermassen Rath; hatten sie doch auch bei den obwaltenden politischen Verhältnissen zunächst kaum einen Widerspruch zu besorgen.

Ein ihnen ergebener talentvoller Mann, Johann Marcus aus Landskron, welcher eben an der philosophischen Facultät studirte, und sich wegen seiner Kränklichkeit und schwachen Stimme nicht wohl zu dem von ihm beabsichtigten Eintritt in den Orden eignete, wurde von ihnen bestimmt, sich dem Studium der Medicin zuzu-

wenden. Man bestellte für ihn einen Lehrer in der Person des Veroneser Dr. Franco Roia (welcher wahrscheinlich Hausarzt der Jesuiten war), und mit Sturmeseile absolvirte Marcus, der einzige Schüler des einzigen Professors, binnen Jahresfrist dieses Studium, worauf er 1625 unter den Auspicien der Jesuiten promovirte und sofort zum physicus regni und zum professor extraordinarius avancirte. Der medicinische Lehrkörper war somit, schlecht und recht, gegründet, denn er bestand aus einem ordentlichen und ausserordentlichen Professor.

Die Dissertation des Marcus, deren Einsicht ich freundlicher Mittheilung verdanke (fürstl. Lobkowitz'sche Bibliothek 14645), lautet: Disputatio medica de temperamento in genere et gravissimorum morborum tetrade epilepsia, vertigine, apoplexia et Paralysi, quam etc. in c. r. universitate Pragena praeside nob. et ecc. Dom. Franco Roia de aquista pace Veronensi Phil. et Med. Doct. et professore theorico ordinario pro conseq. doctoratus Laurea propugnandam suscipit etc. loco consueto hora (vacat) die (vacat) anno 1625. Joannes Marcus A. & Philos. magister, U. Med. Cand. Pragae typ. Paul. Sessii 4.

Diese Dissertation ist dem jüngeren Fürsten von Lobkowitz, dessen Vater des Marcus Maecen gewesen war, gewidmet, und enthält auf nur 20 Seiten eine flüchtige scholastische Uebersicht der erwähnten Krankheiten.

Von Franco Roia, dem „professor theoricus", ist nirgend mehr als Lehrer die Rede, und Dr. J. Marcus war somit nach seiner Promotion der einzige Repräsentant der medicinischen Facultät, dem die schwierige Aufgabe zufiel, dieselbe allmälig zu weiterer Entwickelung zu bringen. Man kann wohl sagen, dass er dies Ziel bis zu seinem Tode treu und consequent verfolgt hat, und nebstbei im Auslande durch seine zahlreichen Schriften naturphilosophischen Inhaltes eine nicht geringe wissenschaftliche Bedeutung schon damals erlangte, wie er denn einen Ruf an die Universität Oxford erhielt, den er aber abgelehnt hat. Der academische Senat der prager Universität war freilich 1655 anderer Ansicht. Denn als Marcus damals auf Grund seiner wissenschaftlichen Arbeiten um eine Gehaltserhöhung petirte, gab der Senat das hochweise ablehnende Gutachten ab, dass des Marcus „profunda cogitata et privatae lucubrationes" die Professur gar nicht angehen. Diese Lucubrationes lagen auch in der That lange Jahre begraben, und harren überhaupt einer noch gründlicheren Bearbeitung. Marcus war allerdings eine geraume Zeit hindurch blos de nomine Professor, denn in den Wirren des 30jährigen Krieges, wo Prag mehrmals von Freund und Feind belagert und erobert wurde, wollte daselbst lange Niemand Medicin studiren. Erst 1635 meldete

sich Nicol. Franchimond als Mediciner, promovirte 1640 und wurde bereits 1641 zum zweiten Professor bestellt. Hierauf traten erst 1645 wieder 3 Mediciner ein, von denen zwei sofort 1651 zu Professoren avancirten, so dass endlich in diesem Jahre das Lehrercollegium aus den 4 Professoren M. Marci, N. Franchimond, Jak. Forberger und Seb. Zeidler bestand, welche Vierzahl nunmehr durch 100 Jahre festgehalten wurde. Die Zahl der Studirenden der Medicin nahm übrigens nur ganz allmälig zu, und zählt die Facultätsmatrikel, welche 1657 errichtet wurde, von 1626 bis 1662, also in 36 Jahren, blos 14 Promotionen auf. Wahrlich eine glückliche Zeit für die practischen Aerzte!

Auch J. Marcus wurde bald der gesuchteste Practiker in Prag, ja die Praxis hätte ihm das Leben kosten können, denn als er 1648 aus der von den Schweden belagerten Stadt nach Königsaal zu der erkrankten Gemalin des schwedischen Generals Wittenberg gerufen wurde, und auf der Königsaaler Strasse bei der Festung Wyšehrad vorbeifuhr, feuerte die Besatzung mit Kanonen nach seinem vierspännigen Wagen und tödtete ein Pferd der Bespannung. Marcus kam mit dem Schrecken davon.

Bei dem Reformwerke der Universität war Marcus in hervorragender Weise betheiligt, an der Seite Jener, welche für die autonome Gestaltung dieses Institutes eintraten. Er begleitete sogar 1639 den Grafen Sternberg nach Rom, um günstige Bedingungen gegenüber den Jesuiten für die Universität zu erlangen. Aber erst nach dem westphälischen Frieden war es bekanntlich möglich geworden, auch für dieses Institut ein Definitivum zu schaffen. Die Universität hatte sich während des Krieges als correct und loyal bewährt, und Ferdinand III. säumte nicht mit den Zeichen seiner Befriedigung und seines Dankes. M. Marci legte 1651 einen Entwurf der statuta facultatis medicae renovata vor. Da alle Versuche zu einem gütlichen Ausgleiche mit Rom immer an dem zähen Widerstande der Jesuiten scheiterten, entschloss sich endlich die Regierung, die Constituirung der Universität ganz in die Hand zu nehmen, die zweite Union der Universität als Carolo-Ferdinandea wurde beschlossen, und es fand am 4. März 1654 der feierliche Unionsact in der Teynkirche statt, wobei M. Marci im Namen der Carolina die Dankrede hielt. Auch fand am 3. Juli die *erste medicinische Decanswahl* statt, zu welcher Würde Marcus berufen wurde, obgleich die Bestätigung der neuen Facultätsstatuten noch lange Jahre in der Schwebe blieb, eigentlich niemals erfolgte, und überhaupt die provisorischen Ergänzungsdecrete der Regierung, die Remonstrationen von Seite der Universität einerseits und der Jesuiten anderseits kein Ende nahmen. Die medic.

Facultät hielt sich aber im Allgemeinen fortdauernd an die „statuta renovata" des Marcus Marci, nahm die Oberaufsicht über die Bader, Apotheker, Chirurgen und Hebammen energisch in ihre Hand, und legte 1657 auch die (noch vorhandene) Facultätsmatrikel an.

M. Marci wurde im Laufe der Zeit mit Ehren überhäuft. Er erhielt den Adel, eine Gehaltserhöhung, den Titel eines kaiserlichen Rathes, eines Comes Palatinus, war seit 1654 achtmal Decan, einmal (1662) Rector. Er pachtete auch das Gut Michle von der Universität, dessen vom Feinde verbrannten Meierhof er auf eigene Kosten erbaute. In den letzten Jahren hielt er sich wegen Kränklichkeit vom Lehramte fern, und starb 1667, „apoplectico catarrho tactus." Von seinen zahlreichen, in langjähriger glücklicher Ehe erzeugten Kindern überlebte ihn nur ein Sohn, der Ordensgeistlicher wurde, und so erlosch der Stamm des eigentlichen *Begründers der prager medicinischen Facultät* sehr bald.

Von den Schriften des Marcus, welche sämmtlich in Prag erschienen, sind mir folgende bekannt geworden:

1. Idearum operatricium idea. 1638.
2. De proportione motus seu regula sphygmica. 1639.
3. De causis naturalibus pluviae purpureae. 1647.
4. De proportione motus figurarum rectilinearum et circuli quadratura. 1648.
5. Thaumantias. 1648.
6. De longitudine seu differentia inter duos meridianos. 1650.
7. Dissertatio de natura iridis. 1650.
8. Labyrinthus, in quo via circuli quadraturam pluribus modis exhibetur. 1654.
9. *παν εν παντων*, s. philosophia vetus restituta (de anima mundi et archaeo). 1662.
10. Liturgia mentis (nach seinem Tode von Dobrzensky 1672 edirt).
11. Otosophia, s. philosophia universalis (von Dobrzensky 1682 edirt).

Wenn man nun nach einer Uebersicht der äusseren Verhältnisse der prager medicinischen Facultät während der Zeit des Marcus Marci das geistige Leben derselben in Betrachtung zieht, ja wenn man dieselbe bis zum Schlusse des siebzehnten Jahrhunderts, bis wohin sich über die zweite Union hinaus die Kämpfe um eine festere Organisation der Universität verfolgen lassen, ausdehnt, so kommt man immer wieder auf Johann Marcus zurück. Ihm gegenüber treten die sämmtlichen folgenden Lehrer an der Facultät, wie Franchimond, Forberger, Zeidler, Dobrzensky und Löw tief in den Hintergrund

zurück. Von den übrigen Doctoren der Medicin haben sich ausser den Namen kaum weitere Spuren erhalten.

Dem Marcus ist es allein zu danken, dass die medicinische Facultät trotz allen äusseren Schwierigkeiten und nach mehrhundertjährigem Scheinleben wirklich Gestalt und feste Organisation gegewonnen hat.

Dieser Mann liefert abermals den Beweis, was selbst in schwacher körperlicher Hülle ein heller Geist und ein energisches Wollen vollbringen kann. Er war ein echter Gelehrter, ein Denker, welchen in seinen „Lucubrationen" keine äussere Macht zu erschüttern vermochte. Ja es scheint, dass er sich immer zu noch intensiverer Geistesarbeit angeregt fühlte, je mehr es draussen stürmte und tobte. Seine erste bedeutendere Schrift verfasste er während der Invasion Böhmens und Prags durch die Sachsen in Budweis, zwei andere während der Belagerung Prags durch die Schweden. Ueberhaupt fällt seine Thätigkeit in die bewegte Zeit des 30jährigen Krieges und die unmittelbar darauf folgenden Jahre, welche wahrlich in Böhmen der Entwickelung geistiger Blüthen nicht günstig waren. Doch reicht seine Jugendbildung noch in die Vorepoche jener Tage, und es hat offenbar diese fruchtbare Zeit, welche Kepler, Galilei, Descartes, Baco, Harvey geboren, nachhaltig auf ihn eingewirkt; in ihm schwingen die Wellen, welche jene grossen Geister erregten, noch kräftig nach. Schon bei seinen Schülern zeigen sich freilich die Zeichen des Rückschrittes, welchen die Wissenschaft damals in Mitteleuropa machte, so dass sie es höchstens zu Leistungen von mittlerem, nicht aber von hervorragendem Werthe zu bringen vermochten. Damit soll freilich nicht behauptet werden, dass dieselben werthloser waren, als jene anderer gleichzeitiger Lehrer der Medicin. So war z. B. Dobrzensky nicht ohne Talent und Eifer. Er schrieb noch in jungen Jahren eine ziemlich werthvolle Schrift über Hydrostatik, publicirte mehre Aufsätze in den Ephemeriden, und gab in richtiger Erkenntniss der scientifischen Bedeutung seines Lehrers Marcus dessen posthume Werke heraus. Löw v. Erlsfeld repräsentirt den trockenen Pedantismus, welcher in der zweiten Hälfte des siebzehnten Jahrhunderts an den deutschen Universitäten herrschend wurde. Talent, Fleiss und Thatkraft, untermischt mit einer tüchtigen Dosis von Eitelkeit charakterisiren ihn. Er war Hippokratiker und Eklektiker, und hielt sich an das praktisch werthvolle. Wenn auch kein bahnbrechendes Genie, so hat er mindestens keinen Schaden angerichtet, wie z. B. sein Zeitgenosse *Stahl*, dessen, übrigens durchaus nicht origineller Animismus in der Geschichte bisher eine ungebührliche Würdigung gefunden hat, und der als Reformator gepriesen wurde, während er doch nur ein finsterer

grober, eingebildeter Pietist war, dem die Medicin mehr Verwirrung als Förderung dankt.

Die Werke des Marcus sind freilich auch von einer uns heute fremd anwehenden Mystik erfüllt. Die talentvolleren Naturforscher jener Zeit wollten weder mit den Lehren der Offenbarung noch mit jenen der „Peripathetiker“ in offene Collision gerathen, und fühlten doch den Drang, andere Wege zu betreten. Das Experiment und die Beobachtung boten ihnen noch sehr mangelhafte Stützen; den Aber- und Wunderglauben vermochten sie nicht durchaus abzustreifen; und so flüchteten sie zu mystischen Theorien, die ihnen und ihren Zeitgenossen grosse Befriedigung gewährten. In die Sprache unserer Tage über tragen, lassen sich des Marcus „ideä operatrices“ als die gestaltenden Kräfte auffassen, welche die Grundideen der Formen des Organischen, die Urbilder der Körperwelt festhalten, und zur Entwickelung bringen, so dass sich aus den ursprünglich scheinbar gleichartigen Keimen die grosse Mannigfaltigkeit der Körperwelt aufbaut. Marcus wäre somit der Begründer der Psychophysik, des untrennbaren Zusammenwirkens von Kraft und Stoff, welche erst in unseren Tagen durch Fechner u. a eine weitere Entwicklung erfahren hat. Nach Guhrauer (Zeitschrift f. Philos. 21. Bd.) könne man sein System den ersten Versuch einer Metamorphose der Pflanzen und Thiere auf dem Grunde des Paracelsus und Helmont nennen, wobei aber vergessen ist, dass die Schriften Helmonts erst 1648, jene des Marcus aber bereits 1635 in die Oeffentlichkeit gelangten, und daher Helmonts System vielmehr auf dem Grunde jenes des Marcus, als umgekehrt beruht. Marcus wahrte auch in einer späteren Schrift (philosophia vetus etc. p. 418) ganz entschieden seine Priorität, und wies nach, dass Helmont sein Buch über die Ideen benützt haben müsse.

Göthe hat in seiner Geschichte der Farbenlehre einige treffende Bemerkungen über Marcus Marci gemacht, obgleich er nur dessen Arbeit: Thaumantias (über den Regenbogen) gekannt zu haben scheint. Er lobt dessen Ernst, Fleiss, Beharrlichkeit und naturwissenschafliche Kenntnisse, wenn ihm auch dessen unbequeme Methode und Styl, seine düstere Behandlung des Stoffes im Gegensatze zu dem allenthalben klaren Kepler nicht zusagt. Doch auch dies Urtheil unseres Altmeisters Göthe kann dem Marcus Nichts von seiner Bedeutung rauben. Denn an dialektischer Schwülstigkeit, an ängstlichem, oft unbeholfenem Ringen nach Befreiung von den Fesseln der alten Philosophie und des Glaubens laboriren alle Zeitgenossen des Marcus und über denselben hinaus in den Naturwissenschaften, und selbst der unbestreitbar genialste derselben, Kepler, ist z. B. im mysterium cosmographicum und anderweit nicht immer ganz frei davon geblieben.

---